Aus dem selbständigen Arbeitsbereich Pädiatrische Neurochirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Überlebensrate von nicht gravitations-assistierten Ventilsystemen zur Hydrocephalustherapie bei Kindern und Jugendlichen

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Julia Felten-Seifert

aus Berlin-Mitte

Gutachter/in: 1. Priv.-Doz. Dr. med. E.-J. Haberl

2. Prof. Dr. med. M. Schumann

3. Priv.-Doz. Dr. med. habil. M. J. Fritsch

Datum der Promotion: 18.11.2011

INHALTSVERZEICHNIS

1 EINLEITUNG 6

2 LITERATURÜBERSICHT 9

2.1 Anatomie des Ventrikelsystems 9
2.2 Liquorphysiologie 10
2.3 Hydrocephalus 11
2.3.1 Epidemiologie 12
2.3.2 Angeborener Hydrocephalus 13
2.3.3 Erworbener Hydrocephalus 14
2.4 Therapie des Hydrocephalus 15
2.4.1 Endoskopische Therapievarianten 15
2.4.1.1 Ventrikulo-Zisternostomie (= III. Ventrikulostomie) 16
2.4.1.2 Aquäduktoplastie 17
2.4.2 Externe Ventrikeldrainage 18
2.4.3 Medikamentöse Therapie 18
2.4.4 Shuntoperation 19
2.4.4.1 Ventile 21
2.4.4.2 Komplikationsmöglichkeiten infolge Shuntoperation 31
2.5 Fragestellung 35

3 MATERIAL UND METHODE 36

3.1 Patienten 36
3.2 Einschlusskriterien 37
3.3 Ausschlusskriterien 37
3.4 Statistische Auswertung 38
3.4.1 Endpunkte 39
3.4.2 Ventilgruppen 39
3.5 Untersuchungsparameter 40
3.6 Statistische Analyse 41

4 ERGEBNISSE 43

4.1 Demografische Daten 43

4.1.1 Geschlecht 43
4.1.2 Alter zum Operationszeitpunkt 43
4.1.3 Ätiologie 44
4.1.4 Frühgeburt 46
4.1.5 Frühgeburtlichkeit in Schwangerschaftswochen 48
4.1.6 Epilepsie 48
4.1.7 Ventilgruppen 49
4.1.8 Beobachtungsdauer 50
4.1.9 OP-Maßnahme (Erstimplantation versus Ventilaustausch) 51
4.1.10 Indikation für Ventilaustausch (n=37) 53
4.2 Ergebnisse der Ventilüberlebenszeit (Korrelationen) 54
4.2.1 Einfluss des Alters auf die Ventilüberlebenszeit 54
4.2.2 Einfluss der Termingeburten/Frühgeburten auf die Ventilüberlebenszeit 55
4.2.3 Einfluss der Ventilkonstruktion auf die Ventilüberlebenszeit aller Ventile und der Ventilgruppen 56
4.2.4 Einfluss der Erstimplantationen versus des Ventilaustausches auf die Ventilüberlebenszeit 57

5 DISKUSSION 58
5.1 Material und Methode 58
5.1.1 Material 58
5.2 Statistische Auswertung 61
5.3 Ergebnisse der Untersuchungsparameter 61
5.3.1 Geschlecht 61
5.3.2 Alter zum Operationszeitpunkt 61
5.3.3 Ätiologie des Gesamtpatientenkollektiv 62
5.3.4 Frühgeburten 64
5.3.5 Epilepsie 65
5.3.6 Ventilgruppen 65
5.3.7 Beobachtungsdauer 67
5.3.8 Erstimplantation versus Ventilaustausch 67
5.3.9 Indikationen für Ventilaustausch 68
5.3.9.1 Infektion 68

5.3.9.2 Unterdrainage (Obstruktionsbedingt) 74
5.3.9.3 Überdrainage 75

6 AUSBLICK 76

7 LITERATURVERZEICHNIS 78

8 ANHANG 87
8.1 Begriffserklärungen 87
8.2 Abkürzungsverzeichnis 89
8.3 Abbildungsverzeichnis 90
8.4 Tabellenverzeichnis 92
8.5 Diagrammverzeichnis 93
8.6 Lebenslauf 94
8.7 Danksagung 95
8.8 Erklärung der Selbständigkeit 96

1 Einleitung

Das Krankheitsbild des Hydrocephalus ist schon seit Hippokrates von Kos (460-380 v. Chr.) bekannt. Er verstand darunter einen Symptomenkomplex aus Kopfschmerzen, Erbrechen und Sehstörungen, den er auf eine Flüssigkeitsansammlung im Gehirn zurückführte. Galen (130-200 v. Chr.) beschrieb als erster die Ventrikelanatomie. Die erste bekannte Zeichnung des menschlichen Ventrikelsystems stammt von Leonardo da Vinci aus dem Jahre 1510. Jakobus Sylvius entdeckte 1515 die schmale Passage zwischen dem 3. und 4. Ventrikel, den Aquäductus sylvii [Kiefer 2002, Aschoff et al. 1999]. Im Jahre 1551 beschrieb Vesalius den Hydrocephalus als eine das Gehirn von innen her vergrößernde Erkrankung, wobei der Überschuss des Wassers ausschließlich in den Ventrikeln vermutet wurde. Albrecht von Haller beschrieb 1747 erstmals die intra- und extrazerebrale Liquorzirkulation vollständig. Magendi (1769) vermutete mechanische Hindernisse im Bereich der Ventrikel als Ursache des Hydrocephalus.

In den folgenden Jahrhunderten konzentrierte sich die Therapie des Hydrocephalus vorrangig um die Reduktion des Schädelwachstums der Kinder. Diese erfolgte vornehmlich durch Kompressionsverbände und Gipsschalen. Bruns berichtete 1854 über die genannten Therapieverfahren und deren Unbrauchbarkeit, da alle zu Hautulzerationen und basalen letalen Liqorfisteln führten. Weitere konservative Therapievarianten umfassten Diäten oder Medikamente zur vermeintlichen Reduktion der Liquorproduktion. Die Erfolglosigkeit konservativer Therapieverfahren verhalf schon im 19. Jahrhundert zu der Erkenntnis, dass nur operative Maßnahmen als Dauertherapie erfolgreich sein würden [Kiefer 2002, Aschoff et al. 1999].

Am 23.Oktober 1744 nahm Le Cat die erste dokumentierte Ventrikelpunktion vor. Wirklich erfolgreich eingesetzt wurden die daraufhin entwickelten externen Drainagen erst mit der Entwicklung der Asepsis durch Semmelweis 1847. Wernicke entwickelte 1881 eine externe Liquordrainage mittels einer Trokarnadel, Quincke führte 1891 die Serienlumbalpunktion und die Liquordruckmessung über das Steigrohr ein. Mikulicz implantierte 1893 einen Glaswolledocht als erste funktionsfähige permanente Liqourdrainage [Kiefer 2002, Aschoff et al. 1999].

Das erste Tiermodell der Hydrocephalustherapie 1913 geht auf Dandy und Blackfan zurück. 1922 eröffnete Dandy den Boden des III. Ventrikel (damals unter Opferung des

Sehnervs) und wies mit der posterioren Ventrikulostomie einen Weg zu einem der heute gängigsten endoskopischen Verfahren – der Ventrikulozisternostomie. Scarff und Stookey kombinierten die Eröffnung des Bodens des III. Ventrikels mit der Fenestrierung der Lamina terminalis unter Nutzung eines einen transfrontalen Zugangs (anteriore Ventrikulostomie). Den noch heute gebräuchlichen Zugang für die III. Ventrikulozisternostomie entwickelte 1947 McNickle, indem er über ein präkoronares Bohrloch und über das Foramen Monroi zum Boden des III. Ventrikels gelangte und durch dessen Eröffnung eine Ableitung des Liquor cerebrospinalis in die präpontine Zisterne ermöglicht wurde [Kiefer 2002, Aschoff et al. 1999].

Infolge der Beobachtung der seltenen Spontanruptur eines Ventrikels führte Torkildsen 1938 die Drainage aus den Seitenventrikeln in die Zisterna magna ein. Dies erwies sich als eine erfolgreiche Therapiemethode bei Aqäduktstenose [Kiefer 2002, Aschoff et al. 1999].

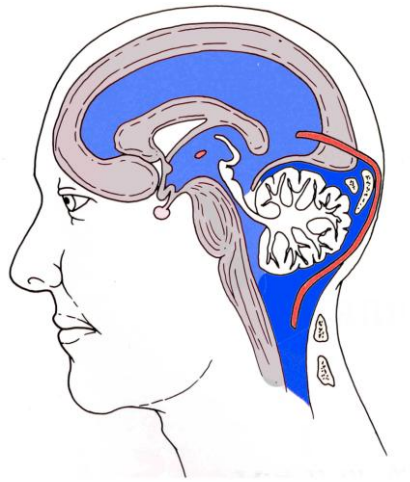


Abb. 1: Darstellung der Torkildsen-Drainage, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus,2002]

Trotz aller Bemühungen betrug die Mortalität bei Hydrocephalus 1960 noch mehr als 89% (Riechert, Handbuch für Neurochirurgie) und war in dieser Hinsicht nur mit bösartigen Tumorerkrankungen vergleichbar. In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts bahnte sich der Durchbruch mit der Entwicklung eines ventilgesteuerten Liquorableitungssystems an.

Die moderne Hydrocephalustherapie begann 1949 mit Frank Nulsen, welcher ein Kugel-Konus-Ventil mit einer Pumpkammer aus Gummi zwischen zwei Kugel-Konus Konstruktionen entwickelte. Im Mai desselben Jahres implantierte Eugen Spitz im Childrens

Hospital in Philadelphia dieses Ventil mit Ableitung des Liquors über einen Polyethylen-Katheter in der Vena cava superior. 1955 konstruierten Robert Pudenz und Ted Heyer ein distales teflonbeschichtetes mit transversalen Schlitzen versehenes Ventil, das präkardial implantiert wurde. John D. Holter entwickelte in einem verzweifelten Kampf um das Leben seines unter einem angeborenen Hydrocephalus leidenden Sohnes ein Hydrocephalus Ventil. Er konstruierte ein Doppel-Silikon-Schlitz-Ventil mit einer Helix-Feder. Wiederum war es Eugen Spitz, der dieses neue Ventil im März 1956 erstmals implantierte. Noch im Sommer des gleichen Jahres begann die industrielle Massenproduktion des „Spitz-Holter"-Ventils [Aschoff et al. 1999, Kiefer 2002]. Dieses „Holter Standardventil" blieb bis in die 80-iger Jahre des vergangenen Jahrhunderts das am meisten implantierte Ventil in der Hydrocephalustherapie. 1960 entwickelte Schulte ein Membranventil.

Grundlage für die heute als Alternative zum Shunt bei bestimmten Formen des Okklusionshydrocephalus zur Verfügung stehenden endoskopischen Verfahren, war die Entwicklung moderner Endoskope 1959 durch Hopkins, die es gestatteten, die von McNickle eingeführte III. Ventrikulostomie und die von Dandy und Leksell entwickelte Aquäduktoplastie auf minimal invasivem Weg durchzuführen [Aschoff et al. 1999, Kiefer 2002].

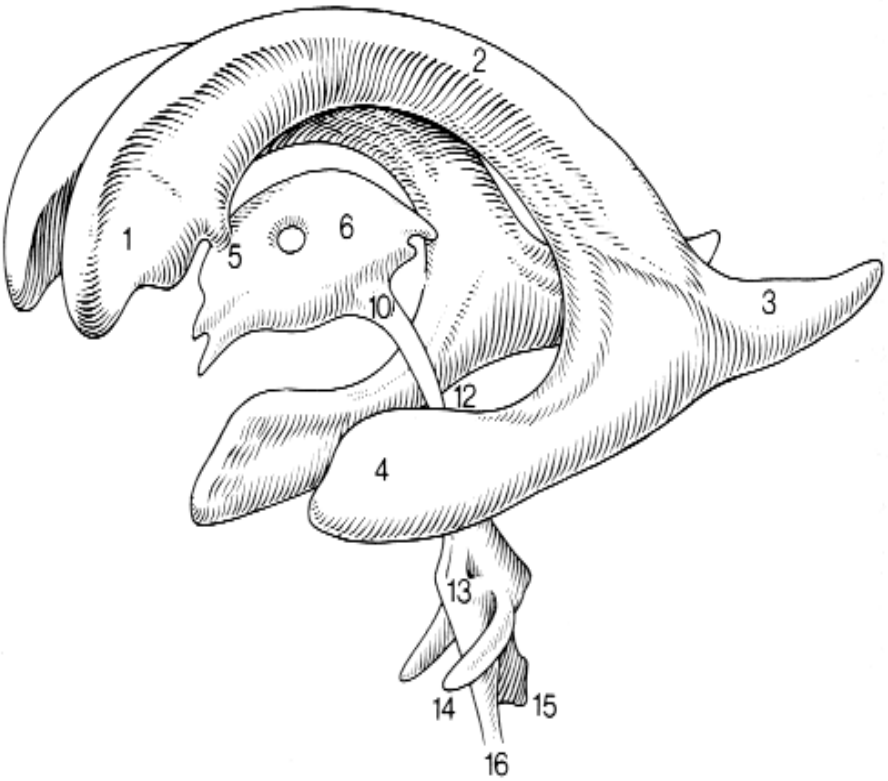
In den folgenden Jahrzehnten wurden verschiedene alternative Ventile entwickelt. Die moderne Medizin verfügt heute über mehr als 250 käufliche Shuntsysteme, die überwiegend im Rahmen einer ventrikulo-peritonealen, im Ausnahmefall auch einer ventrikulo-atrialen Ableitungsoperationen implantiert werden [Aschoff et al. 1997, Aschoff et al. 1999, Aschoff , Kremer at al. 1999].

Der Arbeitsbereich Pädiatrische Neurochirurgie der Charité führt regelmäßig ausführliche klinische Qualitätskontrollen der überwiegend angewandten chirurgisch-operativen Vorgehensweise durch. Besonders aus der sich stetig ändernden Vielfalt der angebotenen Shuntysteme ergibt sich die dringende Notwendigkeit eines Vergleichs der Operationsergebnisse der angewendeten Produkte.

In der vorliegenden Arbeit soll ein Überblick über die Ergebnisse und Komplikationen der in den Jahren 1996 bis 2000 im Arbeitsbereich Pädiatrische Neurochirurgie des Campus Virchow der Charité durchgeführten Shuntoperationen bei an Hydrocephalus erkrankten Kindern gegeben werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie des Ventrikelsystems



Legende

Seitenventrikel
(1) Vorderhorn
(2) Cella
(3) Hinterhorn
(4) Unterhorn

(5) Foramen Monroi
(6) III. Ventrikel
(10) Eingang in Aquädukt
(12) Bereich des vom Unterhorn verdeckten Aquäduktteils
(13) IV. Ventrikel
(14) Ausgänge des IV. Ventrikels in die äußeren Liquorräume
(15) Wie (14)
(16) Ausgang des IV. Ventrikels in den Zentralkanal des Rückenmarks

Abb. 2: Dreidimensionale Darstellung des gesamten Ventrikelsystems, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus, 2002]

Das Ventrikelsystem des menschlichen Hirns besteht aus den beiden Seitenventrikeln der Endhirnhemisphären, dem III. Ventrikel des Zwischenhirns und dem IV. Ventrikel des Rautenhirns (Pons und Medulla oblongata). Die beiden Seitenventrikel sind untereinander über den III. Ventrikel durch die Foramina interventrikularia (Monroi) verbunden, die auf jeder Seite vor dem Thalamus gelegen sind. Die Seitenwand des III. Ventrikels wird durch den Hypothalamus, Thalamus und Epithalamus gebildet. Der III.Ventrikel wiederum kommuniziert durch einen Engpass, den Aquaeductus mesencephali (Sylvii), mit dem IV. Ventrikel. Dieser IV. Ventrikel entsendet nach beiden Seiten die Recessus laterales, an deren Ende sich die Aperturae laterales (Foramina Luschkae) befinden, die den IV. Ventrikel mit der Cisterna pontis verbindet. Am Ansatz des Velum medullare inferius liegt medial die Apertura mediana, die in die Cisterna cerebel-

lomedullaris führt. Durch diese drei Öffnungen kann die Ventrikelflüssigkeit, der Liquor cerebrospinalis, in das Cavum subarachnoidale abfließen.

2.2 Liquorphysiologie

Der Liqor cerebrospinalis ist die „Gehirn- Rückenmark-Flüssigkeit, die in den vier Hirnventrikeln und im Subarachnoidalraum – v. a. in den Plexus choroidei der Seitenventrikel gebildet“ wird [Pschyrembel 1993].

Er ist eine wasserklare, eiweiß- und zellarme Flüssigkeit. Das Volumen des Liquor cerebrospinalis beträgt beim Erwachsenen etwa 150ml [Schirmer 1998]. Ein Viertel dieser Menge befindet sich in den Ventrikeln, drei Viertel umhüllen im Subarachnoidalraum als Flüssigkeitsmantel Gehirn und Rückenmark und schützen sie vor mechanischen Einwirkungen.

Die Zirkulation des Liquor cerebrospinalis erfolgt von den Seitenventrikeln und dem dritten Ventrikel über den Aquaeductus cerebri in den 4. Ventrikel, von dort über die Foramina in die basalen Zisternen und die subarachnoidalen Räume um Gehirn und Rückenmark. In den subarachnoidalen und perineuralen Spalträumen kommt es vermutlich über das gesamte Kapillarsystem an der Oberfläche des zentralen Nervensystems zur Rückresorption in das Blut.

Der Liquordruck des liegenden Patienten liegt zwischen 60-200mm H_2O. Durch Puls und Atmung werden rhythmische Schwankungen bis 20 mm H_2O hervorgerufen [Pschyrembel 1993].

Es werden durchschnittlich 20ml Liquor cerebrospinalis pro Stunde produziert. Diese Produktion unterliegt jedoch tageszeitlichen Schwankungen. So ist die Liquorproduktion in der Nacht und am Morgen am stärksten. Das Neugeborene bildet eine Gesamtliquormenge von circa 5ml, der Säugling etwa 40-60ml. Mit zunehmendem Alter nimmt die Liquorbildung zu; beim Zehnjährigen erreicht sie ungefähr 120-140ml pro Tag [Stauffer et al. 1992, Kiefer 2002]. Die Liquorproduktion beträgt beim gesunden Erwachsenen ca. 500ml pro Tag, somit wird das Liquorvolumen etwa 4-5 mal in 24 Stunden ausgetauscht [Poeck 1994, Kiefer 2002].

Als Kompensationsmechanismus für erhöhten intrakraniellen Druck kann es zu einer Verschiebung des Liquor cerebrospinalis vom Kranium in den Spinalkanal kommen, in geringem Ausmaß zur Dehnung der Dura mater, zu Gewebeverschiebungen des Gehirns und zur Reduktion des intrakranialen Blutvolumens, vor allem im Bereich der Venen und der Sinus.

2.3 Hydrocephalus

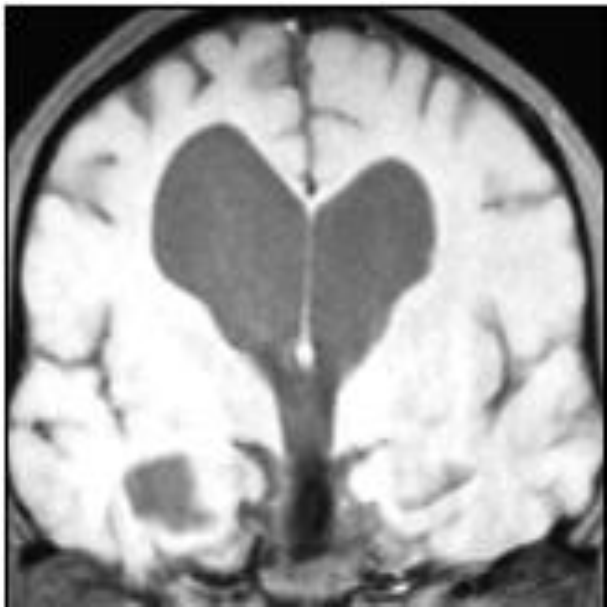


Abb. 3: Darstellung des erweiterten Ventrikelsystems [www.med.uni-marburg.de, 2006]

Abb. 4: Darstellung des normalen Ventrikelsystems [www.med.uni-marburg.de, 2006]

Der Hydrocephalus ist definiert als „eine Erweiterung der Liquorräume“ [Pschyrembel 1993]. Diese Definition ist rein deskriptiv und umfasst auch passiv – etwa durch Gewebsuntergang – entstehende und nicht therapierbare bzw. druckneutrale Vergrößerungen des intraventrikulären Liquoranteils.

Funktionell handelt es sich beim therapiebedürftigen Hydrocephalus in der Regel um eine Liquorpassagestörung [Kiefer 2002]. In der Literatur wird zwischen kommunizierendem und nicht kommunizierendem Hydrocephalus unterschieden [Pschyrembel 1993]. Diese Unterscheidung ist insofern irreführend, als der Hydrocephalus mit Ausnahme der seltenen Fälle einer Liquorhypersekretion immer auf eine Verbindungsstörung zurückzuführen ist. Kriterium für die angeführte „klassische“ Unterscheidung ist lediglich das Niveau der Liquorabflußblockade, die entweder im Bereich des Ventrikel-

systems (‚nicht kommunizierend') oder außerhalb des Ventrikelsystems im Bereich des Subarachnoidalraumes und damit der Liquoraufnahme in das venöse Abflusssystem (‚kommunizierend') liegt.

Bei Kindern kann der Hydrocephalus isoliert und im Rahmen eines Syndroms auftreten. Die kongenitalen Formen aufgrund von Fehlbildungen, wie Meningomyelozelen (MMC), einer Chiari-Malformation oder Aquäduktstenose, machen ca. 40% der Hydrocephalusfälle aus. Die EUROCAT(European Registration of Congenital Anomalies and Twins) gibt an, dass etwa 6 von 100.000 Neugeborenen betroffen sind. Ebenso können venöse Fehlbildungen und venöse Obstruktionen Ursache eines Hydrocephalus sein. Weitere erworbene Ursachen sind Schädel-Hirn-Traumen, Blutungen, Tumoren oder Entzündungen [Ludwig 2007].

2.3.1 Epidemiologie

Als isolierte angeborene Störung wird der Hydrocephalus mit einer Inzidenz von 0,9-1,5 pro 1000 Geburten, in Kombination mit anderen ätiologischen Faktoren mit einer Inzidenz von bis zu 3-4 pro 1000 lebend geborene Kinder angegeben [Stauffer et al.1992].

Häufig tritt der Hydrocephalus in Folge einer Frühgeburt auf. In Deutschland wird ein relativ hoher Anteil an Frühgeburten (7%) gezählt. Von den hierbei sehr unreifen Frühgeborenen erleidet ein Fünftel einen Hydrocephalus, die Hälfte davon wird shuntpflichtig [Ludwig 2007].

Unterscheiden kann man den akuten Hydrocephalus (mit dem Eintreten der Symptomatik innerhalb von Stunden bis Tagen) vom subakuten und chronischen Verlauf, bei dem sich die Symptome über Wochen bis Monate einstellen [Stauffer et al.1992].

Dabei kann chronischer Verlauf in den sogenannten „arrested hydrocephalus" münden. Hierbei handelt es sich um einen fixierten Folgezustand, bei dem sich laut Milhorat „ein Gleichgewicht zwischen Liquorproduktion und Liquorresorption eingestellt hat und der intracranielle Druck auf Normalwerte zurückgekehrt ist" [Stauffer et al. 1992].

2.3.2 Angeborener Hydrocephalus

Die häufigste Ursache des angeborenen Hydrocephalus ist eine Blockade (Hydrocephalus occlusus) im Bereich des Aquäduktus Sylvii (Aquäduktstenose) [Schirmer 1998]. In 10% der Fälle handelt es sich um eine genetisch vererbte Erkrankung. Hierbei fällt der Aquädukt enger als normal aus. Daneben können u. a. Hirnblutungen oder Hirnhautentzündungen eine Aquäduktstenose verursachen. In seltenen Fällen können auch Tumore den Aquädukt zupressen [Kiefer 2002].

Bei 80% aller Kinder, die mit einem dysraphischen Syndrom geboren werden, tritt ein Hydrocephalus als Begleitpathologie auf [Schirmer 1998].

Bei einem angeborenen Hydrocephalus ist der Kopfumfang bei der Geburt häufig normal. Erst im Laufe der Entwicklung des Kindes kommt es bei Nichtbehandlung zu einer vorgewölbten großen Fontanelle mit einer Zunahme des Kopfumfanges und schließlich zu weit klaffenden Nähten. Eine Frühdiagnose ist für die Entwicklungsprognose der Kinder von entscheidender Bedeutung. Daher ist die Messung des Kopfumfanges bei Neugeborenen und kleinen Säuglingen die einfachste und wichtigste klinische Untersuchung zur Früherfassung eines Hydrocephalus. Das pathologische Wachstum des Kopfes kann das einzige Anzeichen eines Hydrocephalus sein, häufig ist es allerdings vergesellschaftet mit einer sehr unspezifischen Befindlichkeitsstörung [Schirmer 1998].

Das „Phänomen der untergehenden Sonne“ – ein weiteres Frühzeichen des Hydrocephalus – beschreibt die Wendung der Bulbi nach unten. Die Sklera erscheint als weiße Sichel. Dieses Phänomen ist Kennzeichen des erhöhten intracraniellen Druckes [Schirmer 1998].

Es kann weiterhin zu Krämpfen, einem Opisthotonus, Spastizität, Strabismus convergens, einem Nystagmus, einer Optikusatrophie und weiteren neurologischen Ausfällen kommen [Schirmer 1998].

Neben der klinischen Untersuchung sind bildgebende Verfahren zur Diagnosestellung Grundlage für eine gezielte Therapie. Die Computertomographie (CT) und die Kernspintomographie (MRT) sind hierbei von herausragender Bedeutung. In den Aufnahmen der CT oder MRT sind erweiterte Ventrikel und eine verschmählerte Hirnrinde sichtbar. Außerdem können die auslösenden Ursachen wie Verklebung der Kammerverbindungen oder Tumoren festgestellt werden. Es besteht darüber hinaus bei Säuglingen die

Möglichkeit einer direkten Hirndruckmessung oder die Anwendung von Ultraschall durch die Fontanellen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes lässt direkte Zeichen eines erhöhten Hirndruckes erkennen (Stauungspapille) [Qualimec.com AG 2007] .

Im Röntgenbild oder Computertomogramm ist bei einem massiv ausgeprägten Hydrocephalus ein stark verdünnter Schädelknochen erkennbar (Wolken- oder Lückenschädel) [Schirmer 1998].

Die bildgebende Standarddiagnostik beim Kind besteht in einer Kernspintomographie, falls die Ultraschalluntersuchung aus Altersgründen nicht mehr möglich ist. Die CT im Kindesalter hat mit der Ausnahme wirklich dringender Notfalluntersuchungen wegen der nicht zu verantwortenden Strahlenbelastung nahezu ausgedient.

2.3.3 Erworbener Hydrocephalus

Der erworbene Hydrocephalus entsteht häufig nach Infektionen oder bei Tumoren. Infektionen oder Blutungen führen zu einer Einschränkung der Resorptionskapazität der Liquorräume. Tumoren führen zum Verschluss des Foramen Monroi, des III. Ventrikels, des Aquädukts oder des IV. Ventrikels, was in der Folge zu Liquorabflußstörung von den Hirnkammern zum Subarachnoidalraum führt. Bei gestörter Hirnentwicklung füllt der Liquor kompensatorisch den vom Gehirn nicht bzw. nicht mehr eingenommenen Raum aus [Koletzko 2007].

Die verminderte Resorption von Liquor nach z. B. Hirnblutungen nennt man dann Hydrocephalus aresorptivus oder malresorptivus. Der sog. Normaldruckhydrocephalus, vorkommend mit einer Prävalenz von 0,4%, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, ist eine Form der Ventrikelvergrößerung durch Substanzverlust im Alter [Qualimec.com 2007, Ludwig 2007].

2.4 Therapie des Hydrocephalus

2.4.1 Endoskopische Therapievarianten

Den Vorläufer der heute häufigeren Form der Umleitungsoperation stellte Dandy schon 1922 mit seiner Technik der Ventrikulostomie vor. Hierbei perforierte er die Lamina terminalis des III. Ventrikels und stellte so eine Verbindung zwischen dem Ventrikelsystem und dem Subarachnoidalraum her [Steuer 1985].

In den letzten Jahren hat sich die endoskopische Ventrikulostomie in betimmten Hydrocephalus-Konstellationen als eine gute Therapieoption zum Shunt erwiesen.

Die Renaissance der Stereotaxie sowie die Material- und Methodenverbesserung endoskopischer Operationsverfahren ließen in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts das Interesse an der Ventrikulostomie als Alternative zur komplikationsbehafteten Shuntoperation wachsen [Hellwig et al. 2005]. Die Methode besticht durch die Vermeidung der Implantation von körperfremdem Material und die Complianceerhöhung durch Herstellung einer physiologischen Liquorpassage in den Subarachnoidalraum [Cinalli 2005]. Zunehmend wird das Verfahren unter Anwendung der Neuronavigation bei komplexem multizystischem Hydrocephalus im Rahmen unterschiedlichster Fehlbildungssyndrome angewandt. Hierbei werden die Membranen der einzelnen Zysten gefenstert und zu einem größeren Kompartiment verbunden. Dieses kommuniziert mit dem Ventrikelsystem und den normalen Liqourwegen hin zu den parapontinen Zisternen. Es kann in etwa 10-20% der kindlichen Hydrocephalusfälle mit einer langfristigen Erfolgsquote von 70% durchgeführt werden. Bei zusätzlicher Malresorption ist jedoch eine Shuntimplantation unumgänglich. Durch die Endoskopie kann allerdings die überaus anfällige Mehrfachableitung mit multiplen Ventrikelkathetern und Y-Konnektoren vermieden werden [Ludwig 2007]. Eine Ausweitung des Indikationsspektrums auf andere Hydrocephalusformen ist derzeit in Diskussion. Problematisch im Zusammenhang mit endoskopischen Interventionen ist die Mortalitätsrate von 0-1% [Schroeder et al. 2002 1%, Cinalli 2005 0%]. Sie führte bei einigen Autoren zur Schlussfolgerung, mit der zusätzlichen Implantation eines Rickhamreservoirs eine Möglichkeit zur Notpunktion im Falle einer akuten Druckerhöhung zu schaffen [Amini et al. 2006]. Vergleichend dazu ist

die Mortalitätsrate der Shuntoperation mit weniger als 0,4% zu vernachlässigen [Poremba 1994, Aschoff et al.1999].

Eine weitere Therapievariante ist die laserassistierte Neuroendoskopie. Beim Einsatz eines Nah-Infrarot-Lasers mit einer Wellenlänge von 2,0μm kann die Lichtenergie auch unter Verwendung sehr dünner Glasfasern (50-360μm) durch die Spül- oder Arbeitskanüle der Miniaturendoskope in das Zielgebiet geführt werden. Mit seiner ablativen und koagulierenden Wirkung ist der Nah-Infrarot-Laser somit optimal für Eingriffe in Wassermedien und im Submillimeterbereich geeignet. Einsatz findet diese Therapievariante bei komplexen Formen des Hydrocephalus und für Zystostomien, Zisternostomien oder Ventrikulostomien. Der Vorteil des Lasers wird zum jetzigen Zeitpunkt bei sehr derben und bindegewebsreichen Membranen gesehen. Weitere Vorteile zeigen sich bei sehr engen präpontinen Verhältnissen oder einer steilen Konfiguration am Boden des III. Ventrikels. Zusätzliche Untersuchungen und Studien sind jedoch noch notwendig [Ludwig 2007].

2.4.1.1 Ventrikulo-Zisternostomie (= III. Ventrikulostomie)

Komplikationen, die mit der Implantation von Shuntsystemen verbunden sind, wie Dysfunktionen, Thrombosierung, Infektion, Überdrainage und Schlitz-Ventrikel-Syndrom haben die endoskopische Ventrikulostomie als eine Therapievariante des Verschlusshydrocephalus wieder in den Vordergrund rücken lassen. Beim Verschlusshydrocephalus sind die Resorptionsmechanismen für den Liquor cerebrospinalis intakt. Deshalb ist es sinnvoll, den Liquor cerebrospinalis von intracerebral nach extracerebral umzuleiten.

Endoskopische Operationsverfahren des Hydrocephalus sind nicht neu. Bereits 1910 wurde erstmalig von V. L. Espinasse ein endoskopischer Eingriff zur Behandlung des Verschlusshydrocephalus durchgeführt. Weitere derartige Eingriffe wurden von Dandy und Mixter in den Jahren 1922 und 1923 beschrieben. Die in den Jahren 1934 durch Punam und 1935 und 1952 durch Scarff erzielten Ergebnisse machten zwar Mut, konnten jedoch keine überzeugenden Therapievarianten liefern. Erst in den 1980-igern, als das Operationsmikroskop selbstverständliches Werkzeug in der Neurochirurgie wurde, konnte das Interesse an endoskopischen Verfahren erneut erwachen [www.med.uni-marburg.de 2006].

Bei einer Aquäduktstenose kann auf folgendem Weg endoskopisch therapiert werden: Anstelle des anatomisch vorgesehenen Liquorflusses vom III. Ventrikel über den Aquädukt in den IV. Ventrikel umgeht man ein eventuelles Hindernis in diesem Bereich, indem der Liquor durch eine unter endoskopischer Sicht künstlich geschaffene Öffnung des Bodens des III. Ventrikels direkt in die äußeren Liquorräume fließen kann [Kiefer 2002]. Die Liquorableitung erfolgt so fremdkörperfrei in die präpontine Zisterne.

Die Ventrikulo-Zisternostomie ist heute als Standardverfahren der endoskopischen Therapie der Aquäduktstenose einzustufen [Kiefer 2002].

2.4.1.2 Aquäduktoplastie

Hierbei wird die Engstelle mittels eines Instrumentes aufgedehnt und optional durch einen Katheter geschient. Die Aquäduktoplastie sollte nur bei örtlich umschriebenen und ohne großen Widerstand passierbaren Engstellen angewandt werden. Zum jetzigen Zeitpunkt liegen wenig gesicherte Erfahrungswerte vor [Kiefer 2002]. Die kathetergestützte Aquäduktioplastie hat ihre besondere Indikation in den Ausflussstörungen des IV. Ventrikels.

2.4.2 Externe Ventrikeldrainage

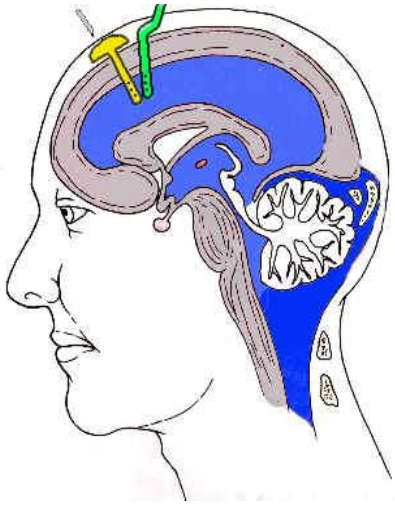


Abb. 5: Darstellung eines Rickham-Reservoir (gelb) und einer externen Liquordrainage (grün), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Falls die Indikation zur permanenten Liquorableitung noch nicht feststeht oder eine Shuntimplantation vorübergehend nicht möglich ist, kann zur vorübergehenden Liquordrainage-Therapie ein geschlossenes oder offenes externes Drainagesystem angelegt werden.

Die erste Drainagemöglichkeit besteht in der Applikation des sogenannten Rickham-Reservoirs. Dieses setzt sich aus einer halbrunden Silikonkapsel zusammen, die am Ventrikelkatheter befestigt ist, und ermöglicht – über dem Bohrloch unter der Kopfhaut gelegen – die Liquorpunktion. Bei der zweiten Drainagemöglichkeit – der externen Drainage – wird der Ventrikelkatheter durch die Haut nach außen geführt. Der Liquor kann über diese Drainage kontinuierlich und druckgesteuert abgeführt werden [Kiefer 2002].

2.4.3 Medikamentöse Therapie

Eine dauerhaft wirksame medikamentöse Therapie ist nicht bekannt. Es ist grundsätzlich möglich, über eine begrenzte Zeit die Symptome des Hydrocephalus durch entwässernde Medikamente zu verringern. Zwei Diuretika aus der Gruppe der Sulfonamide, Azetazolamid (ein Carboanhydrasehemmer) und Furosemid sind geeignet, die Liquorproduktion um bis zu 50% zu verringern [Shinnar et al.1985, Detwiler 1999, Cutler et al. 1968]. Infolge der Medikamentengabe kommt es vorübergehend zu einer Drosselung

der Liquorproduktion, jedoch werden häufig gravierende Nebenwirkungen wie Elektrolytstörungen, Acidosen, gastrointestinale Symptome und Nephrocalcinosen beobachtet. In der Therapie des kindlichen posthämorrhagischen Hydrocephalus führte der Einsatz der Diuretika sogar zu signifikant schlechteren Ergebnissen, die möglicherweise dem direkten Einfluss von Acetazolamid auf die cerebrale Perfusion (Beschleunigung der cerebralen Flussgeschwindigkeit) geschuldet sind [Cowan 1991]. Längstens nach 4-6 Wochen werden wieder Mengen wie ohne Medikamentengabe an Liquor produziert [Kiefer 2002].

2.4.4 Shuntoperation

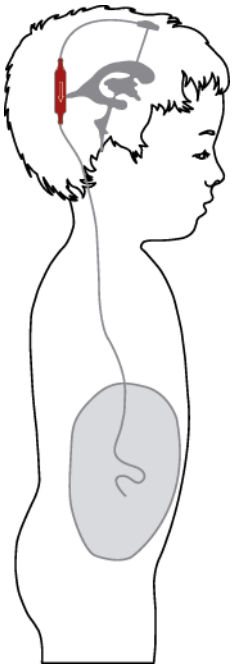


Abb. 6: Darstellung eines Shunts im kindlichen Organismus [nach Christoph Miethke GmbH & Co KG 2010]

Die Standardtherapie des Hydrocephalus ist auch heute noch die Shuntoperation. Unter einem Shunt versteht man eine Einheit aus Ventrikelkatheter (zuleitender Schenkel), Ventil und Peritoneal- bzw. Kardialkatheter (ableitender Schenkel). Die meisten Shunts haben zusätzlich noch eine Vorkammer oder ein Reservoir im zuführenden Schenkel, durch die zu diagnostischen Zwecken per Punktion Liquor entnommen oder der intraventrikuläre bzw. der intrakranielle Druck gemessen werden kann. Einige ältere Ventiltypen verfügen über eine Pumpkammer, durch deren manuelle Kompression eine kleine Menge Liquor durch das Shuntsystem befördert werden kann. Dies dient in erster Linie der Funktionsprüfung [Kiefer 2002]. Über die Betätigung dieser Pumpkammern können

hohe Drücke aufgebaut und Ventile zerstört werden, daher sind diese mittlerweile nicht mehr in Gebrauch.

Das Ventil regelt über einen internen Regelmechanismus, ab welchem intracraniellen Druck bzw. ab welcher Druckdifferenz zwischen Ein- und Auslass Liquor abfließt. Alle heute auf dem Weltmarkt vorhandenen Ventile sind rein mechanisch gesteuert. Wenn eine bestimmte, den Öffnungswiderstand des Ventils überschreitende Druckdifferenz anliegt, öffnet sich das Ventil und es kann die Ableitung des Liquors in den ableitenden Schenkel erfolgen. Eine weitere wichtige Eigenschaft vieler Ventile ist die Reflux-Prophylaxe [Kiefer 2002].

Seit einigen Jahren stehen Systeme zur Verfügung, die neben der Einstellbarkeit der Druckdifferenz auch einen partiellen Schutz gegen Überdrainageprobleme haben. Überdrainagen werden häufiger bei Kindern beobachtet, da sich bei ihnen in Folge des Größenwachstums die Anforderungen an die physikalischen Eigenschaften der Systeme ständig ändern. Ein weiteres Problem von Heranwachsenden mit einem Shunt ist der Bruch und die Diskonnektion der Shuntmaterialien in Folge der Zug- und Scherkräfte im Bindegwebe, die durch das Wachstum auftreten sowie Ablagerungen an den Silikonmaterialien [Ludwig 2007].

Das wesentliche Ziel der kontrollierten Ableitung des Liquors besteht in der Limitierung der intracraniellen Druckes auf eine physiologische Spannbreite [Schirmer 1998, Kiefer 2002]. Der Liquor wird über den distalen Katheter direkt in die Peritonealhöhle (sog. ventrikuloperitoneale Drainage, Abkürzung: VP-Shunt) oder über die V.Jugularis interna und den rechten Vorhof in die Blutbahn (sog. ventrikuloatriale Drainage, Abkürzung: VA-Shunt) geleitet [Schirmer 1998].

In den USA und Europa werden jährlich insgesamt ca. 100.000 Shuntoperationen durchgeführt, hierbei sind jedoch 50% aller Shuntoperationen Revisionen. Das Risiko einer Shuntfehlfunktion im ersten Jahr liegt bei 25 – 40% und sinkt dann auf 4 – 5% pro Jahr. Die mittlere Lebensdauer eines Shunts wird auf fünf bis sechs Jahre geschätzt [Ludwig 2007].

2.4.4.1 Ventile

Die Ventilfunktion beruht bei den ältesten und weiterhin am häufigsten verwendeten Ventilen auf dem Differentialdruckprinzip. Basierend auf den zwischen 1949 und 1960 entwickelten Bauprinzipien wurden bis zum Jahr 2000 über 200 verschiedenen Ventilvarianten entwickelt. Etwa 130 bis 250 verschiedene Ventile werden auf dem Weltmarkt angeboten [Kiefer 2002].

Die einzelnen Ventiltypen kann man nach Konstruktionsprinzip in unterschiedliche Gruppen zusammenfassen.

Tabelle 1: Zusammenfassung Ventilklassifikation

Nr.	Ventilklassen
1	Differentialdruckventile
2	Proximale und distale Schlitz-Ventile (Differentialdrucktechnik)
3	Membran-Ventile (Differentialdrucktechnik)
4	Kugel-in-Konus-Ventile (Differentialdrucktechnik)
5	Verstellbare Kugelventile (Differentialdrucktechnik)
6	Nadel-Membran-Ventile
7	Kombinierte Ventile
8	Schwerkraftgeregelte (hydrostatische) Kugelventile
9	Zusatzventile (Antisiphon-Devices)

Differentialdruckventile (allgemeines Funktionsprinzip)

Differentialdruckventile werden weltweit am häufigsten implantiert. Sie stehen historisch für den Beginn einer erfolgreichenund effektiven Hydrocephalustherapie. Aufgrund der hervorragenden Therapie mit zahlreichen Langzeit-Überlebenden werden heute die Spätfolgen der konstruktionsbedingten Neigung zur Überdrainage erkennbar. Das Funktionsprinzip der Differentialdruckventile beruht auf folgendem Prinzip: Übersteigt die Differenz zwischen intracraniellem Druck und intraabdominellen Druck den definierten Öffnungswiderstand des Ventils, fließt Liquor ab [Aschoff et al. 1999 und 2007]. Der erforderliche Eröffnungswiderstand ist konstruktionsbedingt fest eingestellt. Hierbei

kommt es häufig zu Überdrainagen durch den in vertikaler Position wirkenden hydrostatischen Druck, den so genannten Siphoneffekt. Um diesen Effekt zu vermeiden, wurden in den folgenden Ventilgenerationen mehrere Lösungsmöglichkeiten entwickelt.

Proximale- und distale Schlitz- Ventile (Differentialdrucktechnik)

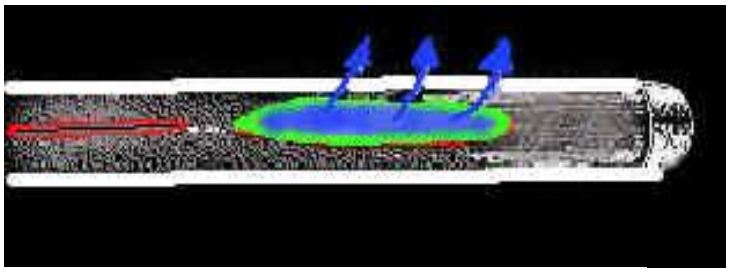


Abb. 7: Codman-Raimondi-Unishunt, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Das distale Schlitz-Ventil besteht aus einem endständig geschlossenen Silikonschlauch, an dessen distalem Ende longitudinale Schlitze eingelassen sind (Abb. 7). Liegt kein hoher Innendruck an, so sind die Lippen dieses Silikonschlitzes fest aneinander gepresst; das Ventil ist geschlossen. Bei einer Druckerhöhung öffnet sich der Schlitz. Die Lippen des Silikonschlitzes gehen auseinander und geben eine Öffnung frei, durch die Liquor ausfließt [Kiefer 2002].

Die Flusscharakteristik hängt von Länge und Anzahl der Schlitze, dem Elastizitätsmodul des Silikons, der Wanddicke, dem Flexionsgrad und in gewissem Umfang auch von der plastischen Verformung ab. Einen weiteren Einfluss haben Oberflächenbeschaffenheit und -beschichtung (z. B. mit Graphit oder Teflon) [Aschoff et al. 1994].

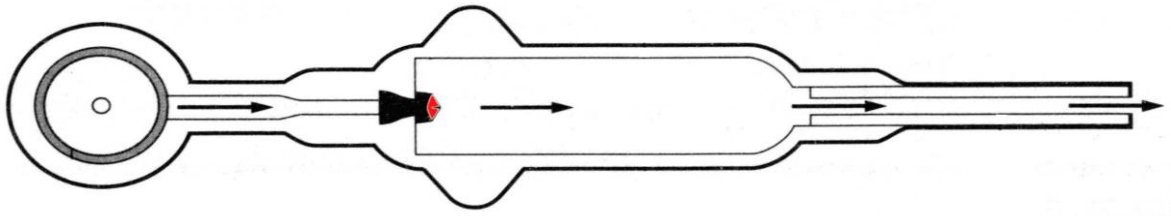


Abb. 8: Codman-Denver-Ventil,
[www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Bei den proximalen Schlitz-Ventilen (Abb. 8) ist als wesentliche Funktionseinheit eine vorgewölbte Silikonmembran vorhanden, die ebenfalls wieder einen Schlitz aufweist. Die Funktionsweise ist analog der des distalen Schlitz-Ventils.

Die Bauart der Schlitze kann unterschiedlich (linear oder kreuzförmig) sein. Bedingt durch die sehr kleinen Öffnungen tritt die häufige Komplikation der Obstruktion auf [Kiefer 2002].

Membran- Ventile (Differentialdrucktechnik)

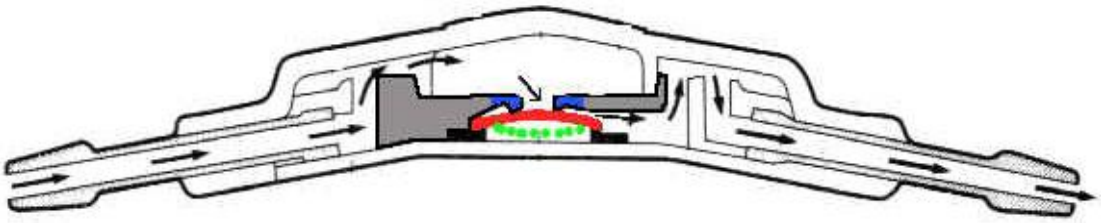


Abb. 9: Heyer-Schulte-Ventil
[www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Bei den Membran-Ventilen (PS Medical Membran Ventile, Heyer-Schulte Ventil, Orbis Sigma Ventil) wird eine Silikonmembran elastisch verformt und gibt an den Rändern einen zirkulären Durchtrittsschlitz frei. Im geschlossenen Zustand des Ventils steht die Membran wie in Abb. 9 gezeigt in der rot dargestellten Position. Sie stößt dabei an ein starres Material, meist Kunststoff. In dieser Position wird der Liquorfluss gestoppt. Entwickelt sich auf die Membran ein bestimmter Druck, so deformiert sich diese, macht eine zirkuläre Öffnung frei und lässt den Liquor passieren. Die Flexibilität und die Vorspannung der Membran sind für den Öffnungsdruck des Ventils verantwortlich. Die aus Silikongummi gefertigte Membran verändert allerdings ihre physikalischen Eigenschaften wie Elastizität in Abhängigkeit der Zeit. Wird die Membran mehrmals verformt,

kommt sie nicht wieder in ihre ursprüngliche Form zurück („Silikon-Memory“-Effekt) [Kiefer 2002].

Kugel-in-Konus-Ventile (Differentialdrucktechnik)

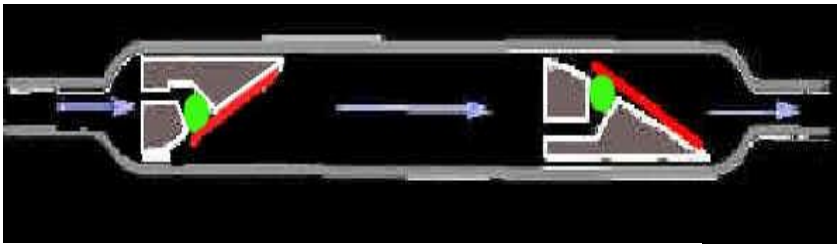


Abb. 10: Cordis-Hakim-Standard-Ventil, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Bei den Kugel-in-Konus-Ventilen, welche in ihrer Grundcharakteristik Differentialdruckventilen entsprechen, wird eine Kugel von einer Spiralfeder in einen trichterartigen Metallkonus gedrückt. Die Kraft, mit der die Feder die Kugel in den Konus presst, bestimmt den Öffnungsdruck des Ventils. Ist die Druckdifferenz über den Ventilenden höher als der Anpressdruck der Feder, so öffnet sich das Ventil. Somit werden die Flusseigenschaften dieses Ventils von der Federspannung, der Federlänge, der Kennlinie der Feder, dem Durchmesser der Kugel und dem Konusdurchmesser bestimmt. Diese Ventilkonstruktion ist naturgemäß überdrainageanfällig, arbeitet aber sehr präzise [Kiefer 2002]. Abb. 10 zeigt ein Kugel-in-Konus-Ventil, jedoch in einer anderen Konstruktion ohne Spiralfeder.

Die vier bisher dargestellten Ventilkonstruktionsprinzipien leiten sich alle von Vorstufen ab, die in den 1950er Jahren entwickelt wurden.

Verstellbare Kugelventile (Differentialdrucktechnik)

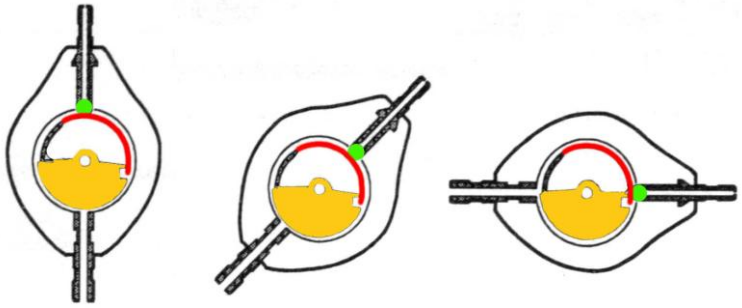


Abb. 11: Sophysa AS Ventil,
[www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Im Rahmen der Weiterentwicklung der Kugel-in-Konus-Ventile wurden Verstellmechanismen eingebaut, bei denen man entweder die effektive Länge der Feder variieren (z. B. Sophy-Ventile) oder die Feder stärker vorspannen (z. B. programmierbare Medos-Codman-Ventile) konnte.

Im Medos-Hakim-Ventil ist in der proximalen Ventileinheit eine Stufenhelix eingelassen. In deren Basis sind zehn Mikromagnete eingefügt. Mittels eines externen Schrittmotors oder eines ausreichend kräftigen Permanentmagneten kann diese Stufenhelix, welche die auf die Kugel einwirkende Federspannung verändert, gedreht werden. Das distale Auslassventil hingegen ist fest eingestellt. Der Widerstand der Ventile kann somit variiert werden. Auf der jeweils eingestellten Druckstufe wirken verstellbare Ventile jedoch unverändert wie ein Differentialdruckventil, d.h. sie besitzen keinen adaptierbaren Antisiphon-Wirkmechanismus. Wenn die Einstellung des Eröffnungsdruckes ersatzweise ausreichend hoch gewählt würde, käme es zwangsläufig im Liegen zur Unterdrainage. Mit einstellbaren Differentialdruckventilen wird trotz der Einstellbarkeit ein eher unphysiologischer Zustand fixiert.

Variablen, wie Änderung der Lebensbedingungen des Patienten wie z. B. starke Gewichtszunahme und somit Erhöhung des intraperitonealen Druckes, können durch Änderung des Öffnungsdruckes ausgeglichen werden. Bei einigen Fabrikaten sind unbeabsichtigte Änderungen der Einstellung und eine Verringerung der Magnetisierung mit folgendem Verlust der Verstellbarkeit durch starke Magnetfelder beobachtet worden [Drake et al. 1996].

Nadel-Membran-Ventile

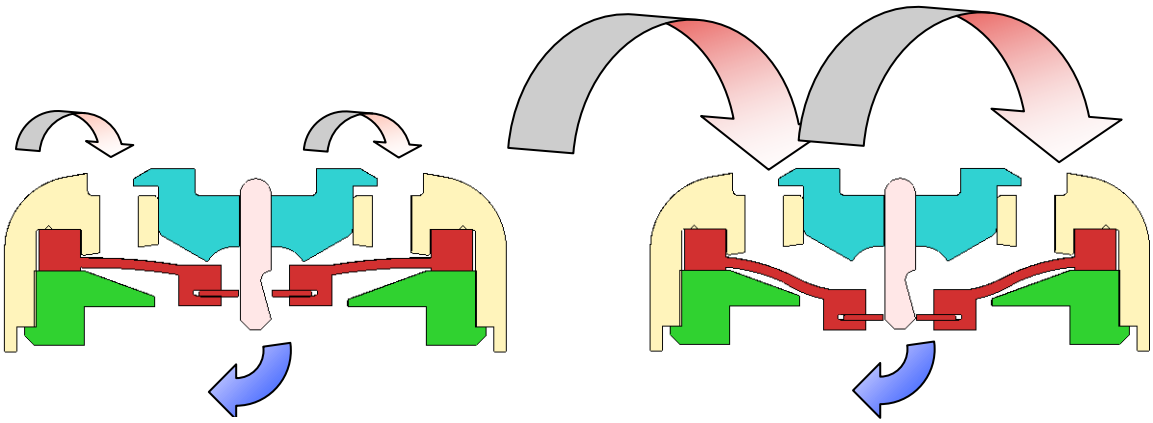


Abb. 12: Durchflussverhalten eines OSSV II-Ventils bei unterschiedlichen Differentialdruck (links niedrig, rechts hoch) [Integra LifeScience Services 2010]

Der Prototyp der Nadel-Membran-Ventile ist das Orbis-Sigma- Ventil, welches vom Hersteller auch als „flow-gesteuert“ oder „selbst-regulierend“ bezeichnet wird. Dieses ist nicht ganz korrekt, denn das Öffnungsverhalten dieses Ventils wird vom Differentialdruck bestimmt. Der Widerstand ist jedoch in Abhängigkeit vom Differentialdruck nicht linear, sondern wird nach einem konstruktionsimmanenten Algorithmus gesteuert.

Das Ventil enthält einen zentralen feststehenden Rubinzylinder, in dessen Seite eine als Überstromkanal fungierende, keilförmige Aussparung eingefräst ist. Der Zentralzylinder ist umgeben von einer fast bündig schließenden Rubinscheibe mit einer zentralen Öffnung, die zirkulär in der Vertiefung einer kragenförmig verstärkten Silikonmembran aufgehängt ist.

Bei einem Druck von unter 1-4 cm Wassersäule liegt der Silikongummikragen auf; das Ventil ist geschlossen. Bei einer niedrigen Druckdifferenz ist die Membran nur minimal ausgelenkt. Die Rubinscheibe steht in Höhe des Überstromkanals an dessen breitester Stelle. Das Ventil hat bei dieser Position einen niedrigen Widerstand (Stufe 1). Diese Position ist für den liegenden Patienten gedacht, so dass der Durchfluss nur mäßig begrenzt ist.

Steigt der Druck (oder Sog), wird die Membran nach basal ausgelenkt, wodurch sich die Rubinscheibe zunächst in die schmalen Partien des Überstromkanals, dann schließlich an dessen breites Ende verschiebt, so dass nur noch der kapilläre Spalt zwischen Rubinscheibe und Zylinder offen bleibt. In dieser Stufe 2 steigt der Widerstand steil an,

woraus sich auch bei einem hohen Druck von 10-40 cm Wassersäule ein gleichmäßig niedriger Fluss von circa 20-30 ml/h ergibt. Diese Stufe 2 ist für den stehenden Patienten bei Wirksamkeit eines hydrostatischen Drucks gedacht. Sie soll verhindern, dass beim Aufstehen des Patienten übermäßig viel Liquor abfließt.

Bei einem intrakraniellen Druck von mehr als 40 cm Wassersäule wird die Stufe 3 aktiv. Die Membran wird dann so weit ausgelenkt, dass die Rubinscheibe das Zylinderende passiert und den vollen Querschnitt für hohe Flüsse freigibt. Dies ist die Notfallposition. Sie ist dazu gedacht, um lebensbedrohliche Hirndruckanstiege zu verhindern [Aschoff et al. 1994].

Alle Konzepte „flow-gesteuerter“ Ventile orientieren sich an den üblicherweise angegebenen Mittelwerten von 20 ml Liquorproduktion pro Stunde und berücksichtigen nicht die physiologischen tageszeitlichen Schwankungen. Der Durchfluss von Liquor wird über den reduzierten Röhrenquerschnitt unabhängig vom anliegenden Differentialdruck auf eine maximale Flußmenge pro Zeiteinheit limitiert. Diese Ventile neigen auch auf Grund des sehr engen Querschnittes häufiger zu Obstruktionen [Kiefer 2002].

Kombinierte Ventile

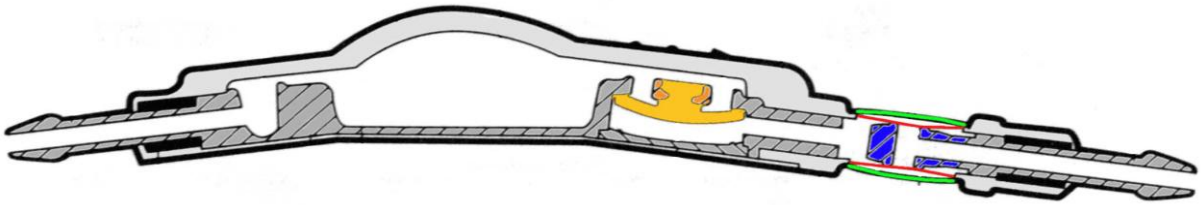


Abb. 13: PS-Medical-Delta-Ventil (Membranventil mit SCD), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Da es sich beim Einsatz eines Siphon Control Device (SCD) in der Regel um ein Implantat handelt, welches noch zusätzlich ein Hauptventil benötigt, wurden Lösungen entwickelt, diese zu kombinieren. Um eine solche Kombination eines Membran Ventil mit einem Siphon Control Device (SCD) in einem Gehäuse handelt es sich bei dem am häufigsten vorkommenden kombinierten Ventil, dem Delta-Ventil (Abb. 13) [Kiefer 2002]. In oben stehender Abbildung stellt sich das Hauptventil gelb, das SCD in blau/grün/rot dar.

Lageabhängige (hydrostatische) Kugelventile

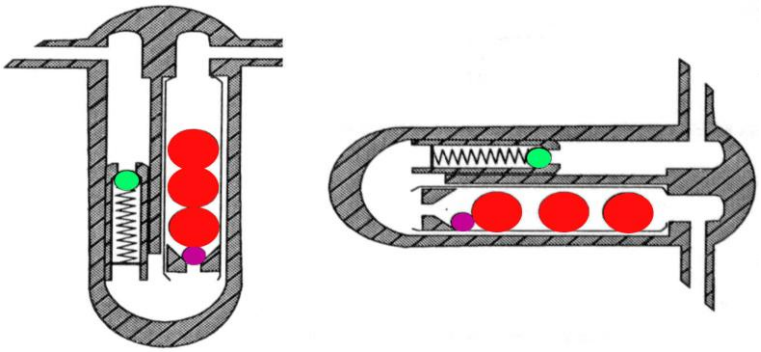


Abb. 14: Cordis-Hakim-HV-Lumbar-Ventil (Hauptventil: Kugel-Konus-Ventil), vertikale/horizontale Funktion [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Ein Vertreter des hydrostatischen Kugelventils ist das Cordis-Hakim-Lumbar (Abb. 14). Bei horizontaler Position des Patienten ist nur das von einer Spiralfeder konventionell betätigte primäre Kugelventil aktiv. Drei Metallkugeln befinden sich in einem zylindrischen Zweitventil und üben unter Ausschluss der Schwerkraft noch keinen Schließdruck aus.

Mit zunehmender Aufrichtung des Ventils beginnen die Kugeln mit ihrem Eigengewicht eine kleine Rubinkugel in einen Konus zu drücken. In senkrechter Position des Patienten wird der maximale Schließdruck erreicht. In den Zwischenpositionen verändert sich der Widerstand stufenlos (Counterbalancer-Typ). Es kommt zu einem Ausgleich der Kräfte. Das Gewicht der drei Kugeln entspricht idealerweise annähernd dem Gewicht der Wassersäule, die im Shunt bei komplett aufgerichtetem Patienten entsteht. Dieses Gegengewicht ermöglicht es, dass das Hauptventil unabhängig von der Körperposition immer gleiche physikalische Verhältnisse vorfindet, da der Einfluss des hydrostatischen Druckes durch das Gegengewicht immer exakt ausgeglichen wird. Dieser Ventiltyp erkennt die Körperpositionen des Patienten und passt seine physikalischen Eigenschaften an [Kiefer 2002].

Die Handhabung dieses Ventiltyps ist schwierig, weil die alles entscheidende korrekte Positionierung lumbal oder abdominell nur schwer gelingt.

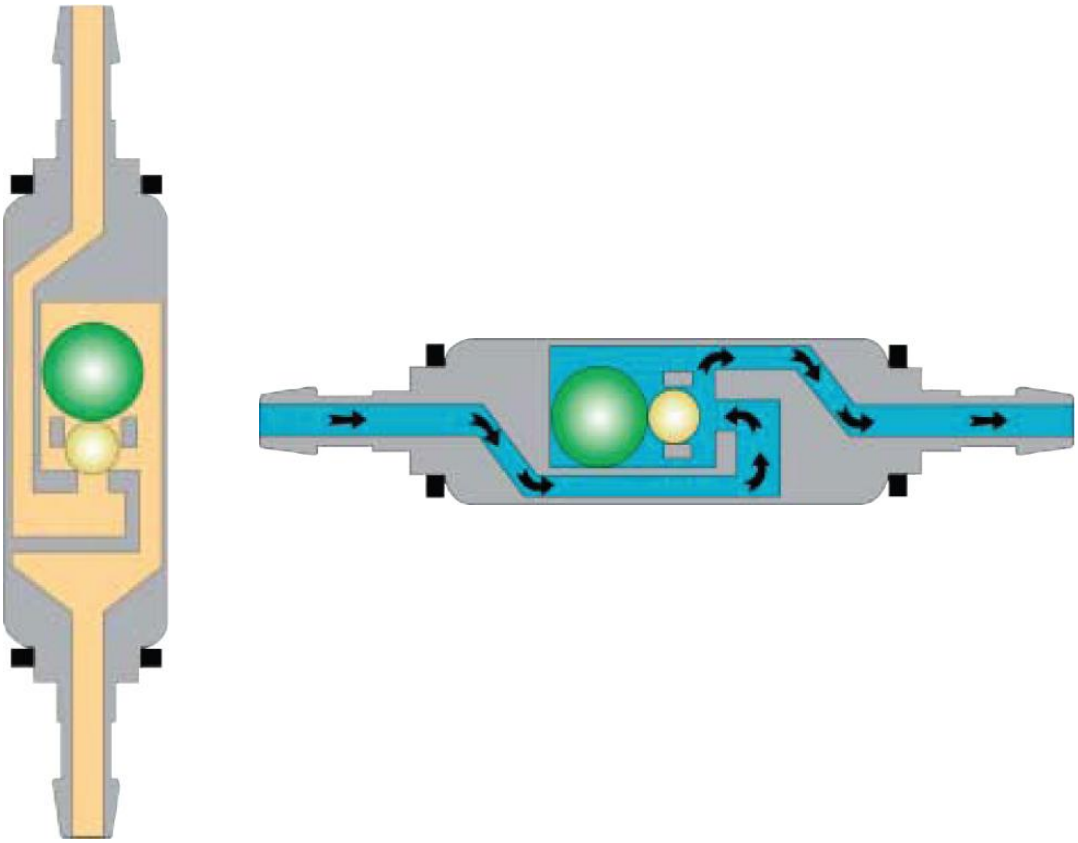


Abb. 15: Gravitationsmodul: Miethke Shuntassistent® der Firma Braun Aesculap in stehender und liegender Position des Trägers. Unterschiedliche Auslasswiderstände werden möglich und eine Überdrainage erschwert. [Ludwig, 2007]

Die Entwickler der Miethke Ventile haben ebenfalls die über 20 Jahre „vergessene“ Idee der hydrostatischen Ventile wieder aufgegriffen. Bei Kleinkindern und Säuglingen hat sich das Miethke Paedi-GAV bis jetzt als eine sehr gute Therapieoption erwiesen. Es handelt sich um ein schwerkraftassistiertes Ventil mit geringer Baugröße, da der Außendurchmesser nur 2,5 mm beträgt. Das Problem der Überdrainage kann mit Schwerkraft-Ventilen suffizient gelöst werden und die Gefahr von zu geringer Drainage in der Nacht bei vasogenen Hirndruckspitzen ist nicht gegeben [Kiefer 2002]. Das Miethke Paedi-GAV Ventil hat im proximalen Anteil einen Differentialdruckmechanismus in der Art eines Kugel-Konus-Ventils mit definiertem Widerstand, der mittels einer Spiralfeder aufrechterhalten wird. Im distalen Teil befindet sich der Gravitationsmechanismus mit einer größeren, den Öffnungsdruck bestimmenden Tantalkugel und einer kleineren Saphirkugel. Damit erzielt man eine funktionierende Kompensation des hydrostatischen Druckes. Zur Therapie eines chronischen Hydrocephalus müssen die Schwerkraftventile als „goldener Standard“ betrachtet werden [Kiefer 2002].

Antisiphon-Einheit

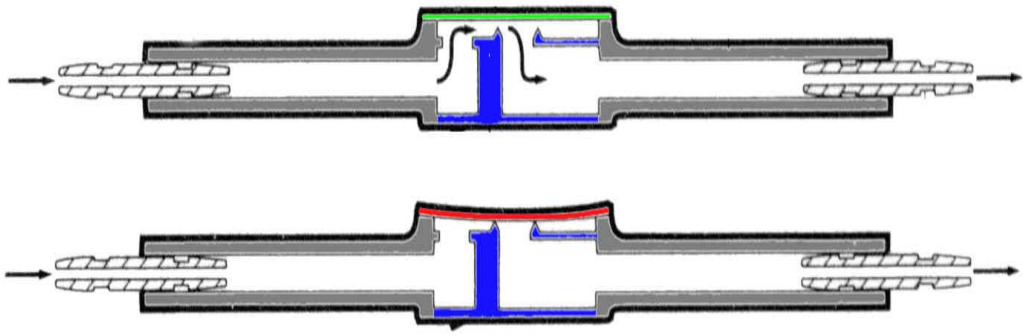


Abb. 16: Anti-Siphon-Device (ASD),
[www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Das Funktionsprinzip der Antisiphon Device (ASD) nutzt den sogenannten Siphoneffekt, eine Sogwirkung, die bei einem aufrecht stehenden Menschen durch die hydrostatische Wassersäule im peripheren Schlauchsystem am distalen Ende des Ventils anliegt. Eine elastische Membran im Antisiphon Device wird durch den Sog ausgelenkt und verschließt den Durchlass. Erst wenn kein Sog mehr anliegt, bewegt sich die elastische Membran in ihren Ausgangszustand zurück und gibt den Liquorfluss wieder frei [Kiefer 2002]. Der Siphoneffekt muss in die Berechnung der Ventilauslegung zusammen mit dem proximalen Druck eingehen. Seine Vernachlässigung ist die wesentliche Ursache der konstruktionsbedingten Überdrainage des konventionellen Differentialdruckventils.

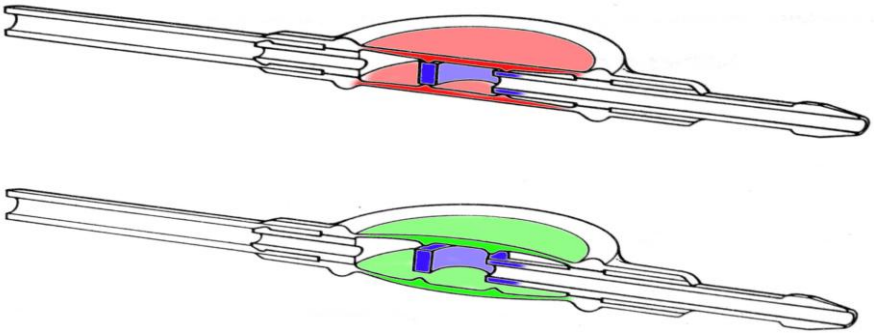


Abb. 17: PS-Medical-Siphon-Control-Device,SCD),
[www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus]

Die Anti-Siphon-Device Lösung ist im Ruhezustand immer geöffnet und schließt erst, wenn ein Sog an der Steuermembran anliegt. Umgekehrtes gilt für die Lösungen, die als Siphon-Control-Device bezeichnet werden (vgl. Kombinierte Ventile). Hier befindet sich die Membran im Ruhezustand in einer Position, die den Liquorfluss blockiert. Liegt

ein positiver Druck an der Membran an, so öffnet sich die Membran, indem sie sich nach außen wölbt [Kiefer 2002].

2.4.4.2 Komplikationsmöglichkeiten infolge Shuntoperation

Grundsätzlich gilt, dass Frühkomplikationen eher auf die operativen Umstände, Spätkomplikationen eher auf implantatspezifische Charakteristika zurückzuführen sind.

Obstruktion

In circa 35% aller Fälle kommt es zu einer Obstruktion des Shuntsystems [Schirmer, M 1998], die sich durch Unruhe, Kopfschmerzen, Erbrechen, einer vorgewölbten Fontanelle, einen Opisthotonus gelegentlich jedoch auch durch unklares Fieber, später Apathie und Krämpfe bemerkbar machen kann.

Meist wird der Ventrikelkatheter durch Fibrin, Plexus choroideus oder Blutgerinnsel verlegt. Seltener liegt der Block im Bereich des distalen Katheters oder im Ventil selbst. Eine Reoperation ist in diesen Fällen nicht zu umgehen [Schirmer 1998]. Gegenwärtig wird in diesem Zusammenhang auch die Qualität der operativen Anlage des Ventrikelkatheters als begünstigender Faktor diskutiert.

Eine Ursache für Komplikationen stellt das Material der Shuntsysteme selbst dar: Durch hohe Konzentrationen von Barium-Ionen, das dem Katheter zur Röntgendarstellung beigemischt wird, kommt es zur Bildung von Ausfällungen, die sich an den Oberflächen ablagern. In 50% der Fälle kann es zu Obstruktionen bedingt durch Plexuszellen oder Bindegewebszellen kommen. Durch mangelhafte Flexibilität der Katheter können Diskonnektionen und Brüche (15%) vor allem während Wachstumsschüben auftreten. In der Erprobung befinden sich in letzter Zeit andere Kathetermaterialen, etwa sog. Bioglide-Systeme und antibiotikadotierte oder silberbeschichtete Katheter, um diese materialassoziierten Probleme zu minimieren [Ludwig 2007] Vergleichbare Probleme gibt es beim Herz-Stent.

Infektion

Die Angaben über die Inzidenz von Shuntinfektionen schwanken erheblich (0,7% Choux 1992 und 71% Boynton 1986). Die Infektionen liegen in der Regel zwischen 10 und

15%. Beispielsweise ergab eine Cochrane-Analyse mit 12.106 Patienten eine infektionsbedingte Komplikationsrate von 8,6%. [Ludwig 2007]

Eine Shuntinfektion kann durch mehrere Faktoren begünstigt werden, z. B. das Alter des Patienten, die Ätiologie des Hydrocephalus und die Art des implantierten Shunts. Einige Autoren sehen einen Zusammenhang mit der Erfahrung des Chirurgen. Viele Studien konnten noch keinen Einfluss des prophylaktischen Gebrauchs eines Antibiotikums zur Senkung der Infektionsrate darlegen. Choux konnte in seiner Studie 1992 einen dramatischen Rückfall seiner Infektionsrate von 15,56% auf 0,33% pro Patient und von 7,75% auf 0,17% pro Durchgang durch Anwendung einer prophylaktischen Antibiotikagabe bestätigen. Dies zeigt, dass Shuntinfektionen potentiell vermeidbar sind. Diese Aussage deckt sich auch mit den Mitteilungen über Infektionsraten von Fitzgerald und Connells (2,4%), McCulloghen et al. (2,6%), Walters et al. (5%), Ammirati and Raimondi (6%) und Meirowitch et al. (22%). Bei Choux wurde in der Mehrzahl der Infektionen (44%) als Grund St. Epidermidis nachgewiesen. In der Literatur wird die Inzidenz zwischen 50-75% angegeben [Bayston 1987, Blomstedt GC 1985]. St. aureus war in 20-25% der Fälle zu finden [Bayston 1972,1987] und Choux fand ihn zu 23%. Choux bestätigte durch seine Studie die Staphylokokken als häufigste Ursache für Shuntinfektionen. Des Weiteren stellte Choux fest, dass man der prophylaktischen Antibiotikagabe eine klar zu definierende Rolle bezüglich der Reduktion der Shuntinfektion geben kann. Tenny et al., Young and Lawner ermittelten Infektionsraten von 2,6% und 3,6% ohne prophylaktische Antibiotikagabe.

Als klinische Symptome dominieren bei einer Shuntinfektion Müdigkeit, subfebrile Temperaturen, gelegentliche Fieberschübe, eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowie Unruhe. Latente Infektionen können sich bei intraperitonealen Ableitungen auch in der Ausbildung von abflussbehindernden, entzündlichen Pseudozysten äußern [Schirmer 1998].

Bei einer nachgewiesenen Shuntinfektion plädieren die meisten Neurochirurgen für eine komplette Explantation des Systems, eine erregerspezifische antibiotische Therapie unter vorrübergehender externer Ventrikeldrainage sowie eine anschließende Neuanlage eines Shuntsystems.

Unterdrainage

Eine Unterdrainage zeigt sich durch charakteristische Druckzeichen und wird durch einen zu hohen Widerstand im ableitenden (Shunt) oder liquoraufnehmenden (Abdomen) System hervorgerufen. Ursächlich kommen die inadäquate Ventilwahl, die physiologische Veränderung der Ableitungsbedingungen durch Wachstum oder Gewichtszunahme, die Wahl der falschen Druckstufe bei regulierbaren Ventilen oder eine innere (Katheterblockade) oder äußere (Pseudozyste) Obstruktion des Ableitungssystems in Frage. In der bildgebenden Diagnostik ist häufig, aber nicht zwingend, ein erweitertes Ventrikelsystem sichtbar [Goeser et al. 1998].

Überdrainage

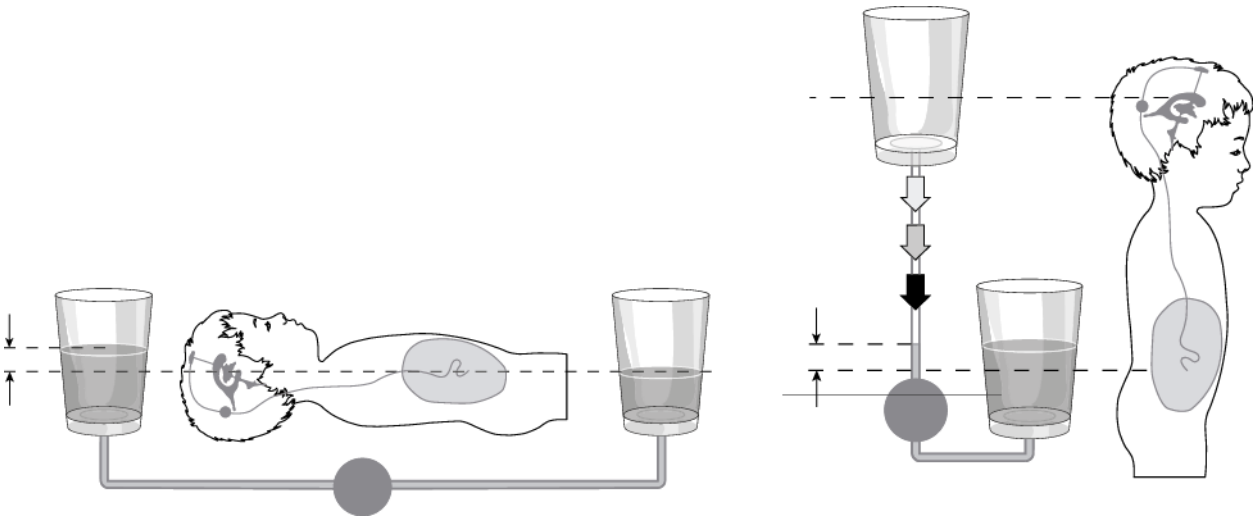


Abb. 18: Liquorableitung mit einem Differentialdruckventil liegend und stehend mit Überdrainageeffekt
[nach Christoph Miethke GmbH & Co KG 2010]

Überdrainage ist definiert als unphysiologisch hohe Liquordrainage. Eine Überdrainage entsteht, wenn mehr als die zur Erhaltung physiologischer Druckverhältnisse erforderliche Liquormenge abgeleitet wird (s. Tabelle 2). Eine Überdrainage tritt bei allen Differentialdruckventilen (DD) positionsabhängig auf, da sie den Druckgradienten zwischen liegender und aufrechter Position nicht vermeiden können. Sie müssen deshalb mit einer Antisiphoneinheit kombiniert werden.

Tabelle 2: Entstehung einer Überdrainage durch Druckdifferenzen in vertikaler **Position**

Region	Druckgradient [cm H2O]
Bauchraum	0
Ventilöffnung	10
Hydrostatischer Druck	50
resultierter negativer Hirndruck	-40

Mögliche Komplikationen einer Überdrainage können Tabelle 3 entnommen werden.

Tabelle 3: Mögliche Folgen der Überdrainage nach Kiefer [Kiefer 2002]

Nr.	Überdrainagefolgen
1	Schlitz-Ventrikel
2	Subdurale Ergüsse, subdurale Blutungen (Hämatome)
3	Verstopfung des Ventrikelkatheters/Shuntversagen
4	Abschnürung einzelner Anteile des Ventrikelsystems

2.5 Fragestellung

Ziel dieser Untersuchung ist es, die in den Jahren 1996 bis 2000 unterschiedlichen implantierten Ventilsysteme retrospektiv hinsichtlich ihrer Überlebensrate vergleichend zu untersuchen. Auf der Basis dieser Untersuchung wurde bereits ein prospektives Studienprotokoll erstellt, mit dem im Rahmen einer multinationalen Folgestudie die Überlebensrate von Patienten unter klinischen Alltagsbedingungen untersucht wurde. Diese Folgestudie ist 2009 vom Journal of Neurosurgery veröffentlicht worden.

Sinn einer konsequenten Behandlung des frühkindlichen Hydrocephalus mit liquorableitenden Ventilsystemen ist die Prophylaxe von Sekundärschäden im Sinne progredienter mentaler und körperlicher Behinderungen. Der bisherige Weg war vor allem im Hinblick auf die Senkung des vitalen Risikos außerordentlich erfolgreich. Bezüglich der genannten sekundären Ziele gestaltet sich die Situation allerdings schwierig. In der Literatur ist folgerichtig der positive Effekt einer möglichst frühzeitigen Behandlung des kindlichen Hydrocephalus im Hinblick auf die geistige und intellektuelle Entwicklung eindeutig belegt [Müller 1992, Wirth 1994]. Allerdings erscheint die Quote der Folgeprobleme und der resultierenden Revisionen trotz vieler Detailverbesserungen unverändert hoch. Der Einfluss der Ventilkonstruktion auf dieses therapeutische Plateau ist noch nicht grundlegend geklärt. Eine Dokumentation der klinischen Ergebnisse und der Revisionsgründe erscheint deshalb dringend erforderlich.

3 Material und Methode

Es wurde für die vorliegende Arbeit der Untersuchungszeitraum von 1996 bis 2000 gewählt, da nach diesem Zeitpunkt vorrangig das PAEDI-GAV Ventilsystem verwendet wurde, dessen Ergebnisse in einer separaten Anwenderstudie erfasst sind.

Die vorliegende Studie wählte nach den unten genannten Kriterien aus 131 Kindern, die sich im Beobachtungszeitraum einer Shuntoperation unterzogen, 68 Patienten aus, bei denen ein Differentialdruckventil ausgetauscht oder neu implantiert wurde.

3.1 Patienten

Die Operationsbücher des Campus Virchow-Klinikum, Neurochirurgischer Kinder-OP wurden anhand folgender Stichworte für den Zeitraum 01.01.1996-31.12.2000 ausgewertet.

Tabelle 4: Stichworte für Studienaufnahme

Nr.	Stichworte
1	Hydrocephalus
2	Shuntinsuffizienz
3	Myelomeningocele
4	VP- oder VA-Shunt-OP
5	Shuntrevision

Die Krankenakten wurden im Archiv eingesehen und sämtliche Operationsdaten (Erstimplantationen, Ventilaustauschen, externe Drainagen, Ventrikelkatheterverlängerung oder -wechsel, Peritonealkatheterverlängerung oder -wechsel) aufgenommen.

Zur Auswertung gelangten ausschließlich die kompletten Systemwechsel, um die 1-Jahres-Überlebenszeit der untersuchten Ventilsysteme aufzuzeichnen.

Es wurden alle Ventilimplantationen und Ventilwechsel ausgewertet, die im definierten Überlebenszeitraum durchgeführt wurden. Der Beobachtungszeitraum reichte vom 01.01.1996 bis zum Beginn der Datenaufnahme am 15.07.2002, d.h. 78,5 Monate.

Die Aufnahme der Untersuchungsparameter, neben Name, Vorname und Geburtsdatum, erfolgte mittels einer für diese Studie entwickelten Datenbank „Cephbase“.

3.2 Einschlusskriterien

Es werden alle Patienten mit einer Ventilimplantation einbezogen, unabhängig ob es sich hierbei um eine Erstimplantation oder einen Ventilwechsel handelte. Es wurden Patienten mit den unter 3.4.2 aufgeführten Ventiltypen eingeschlossen.

3.3 Ausschlusskriterien

Folgende Kriterien führten zum Ausschluss aus der Studie:

1. Patienten mit unvollständigen Daten.
2. Patienten, die eine Shuntrevision ohne Ventilwechsel hatten.
3. Patienten, die eine Grunderkrankung aufwiesen, die während des Follow-up zum Tode führte.
4. Patienten, die in einer parallelen Anwenderstudie erfasst wurden.

Die ausgeschlossenen Patienten verteilen sich wie folgt:

a) 48 Patienten wiesen Ungenauigkeiten im Verlauf der Aktenführung auf. Dies umfasste z. B. das Fehlen der Ventilbezeichnung oder das Fehlen der OP-Indikation. Jede nicht rekonstruierbare Information führte zum Ausschluss aus der Studie.
b) Innerhalb des Beobachtungszeitraumes verstarben 6 Patienten. Die Todesursache war bei allen 6 Patienten unabhängig von der Diagnose Hydrocephalus. Es bestand in keinem Fall der Verdacht auf ein Ventilversagen. Eine Patientin konnte mit in der Auswertung erfasst werden, da das Ventilsystem korrekt bezeichnet war und ein Mindest-Follow-up von drei Monaten vorlag.
c) 10 Patienten erhielten im Beobachtungszeitraum ein PAEDI-GAV Ventil und wurden in einer parallelen Anwenderstudie erfasst.

Somit reduzierte sich die Anzahl der kindlichen Patienten um 63 auf 68 Patienten, die in der endgültigen Auswertung erfasst sind.

Die folgende graphische Übersicht soll die Ein- und Ausschlusskriterien verdeutlichen und die Nachvollziehbarkeit der statistischen Analyse aufzeigen.

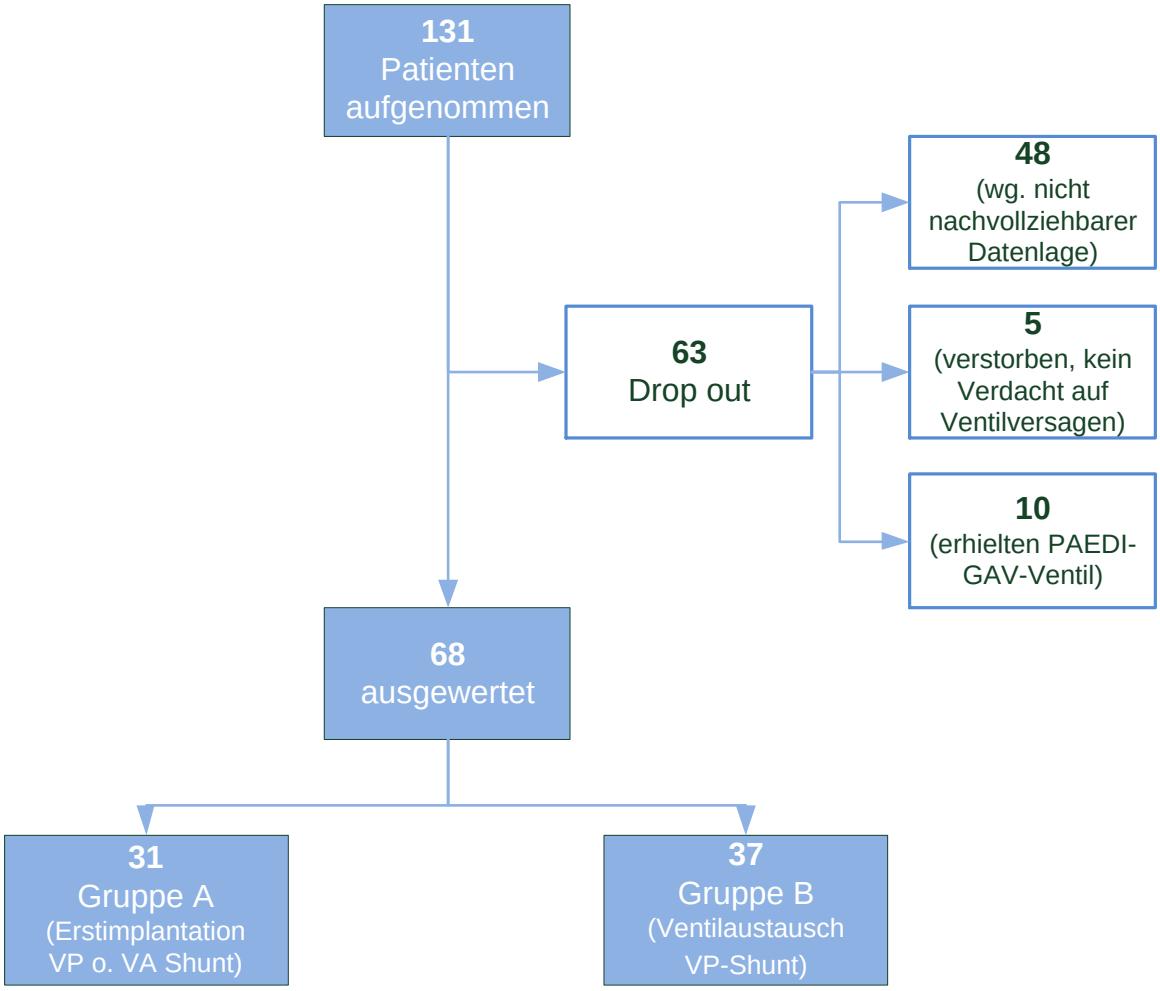


Abb. 19: Schematischer Überblick des Patientenkollektivs

In der statistischen Auswertung wurde das gesamte Patientenkollektiv von 68 kindlichen Patienten hinsichtlich der in Tabelle 6 aufgelisteten Untersuchungsparameter bewertet.

Unterteilt man das Patientenkollektiv nach den Erstimplantationen und den Ventilwechseln, erhält man folgende Gruppen: Gruppe A beinhaltet das Patientenkollektiv von 31 kindlichen Patienten, die im Beobachtungszeitraum ein Erstimplantat erhielten. Gruppe B beinhaltet ein Patientenkollektiv von 37 kindlichen Patienten; diese mussten sich im Beobachtungszeitraum einem Ventilwechsel unterziehen. Bei der Gruppeneinteilung erfolgte keine weitere Unterscheidung in Bezug auf schon vor dem Studienbeginn durchgeführte Ventilwechsel.

3.4.1 Endpunkte

Als Endpunkte der Studie wurden festgelegt:

- Ventilwechsel vor dem Ende der Beobachtungszeit (Stichtag 15.07.2002)
- Kein Ventilwechsel bis zum Ende der Beobachtungszeit (Stichtag 15.07.2002)

3.4.2 Ventilgruppen

Im gewählten Untersuchungszeitraum wurden Ventiltypen verschiedener Firmen und Subspezifikationen implantiert. Dementsprechend erfolgte eine Zusammenfassung in Ventilgruppen anhand der am häufigsten in der Literatur verwendeten Klassifikation [Aschoff et al. 1997, Aschoff et al. 1999, Aschoff, Kremer, 1999, Aschoff, Oikonomou 1999]. Somit entstanden folgende 7 Ventilgruppen.

Tabelle 5: Ventilgruppeneinteilung

Nr.	Ventilgruppe	Firmenspezifische Deklaration
1	Kugel-in-Konus Ventile (Differentialdrucktechnik)	z. B. Cordis-Hakim-Ventil, Codmann-Hakim-Ventil 110mm Wassersäule
2	Differentialdruckventile	z. B. Standard-Valve-System, Pudenz-Heyer-Ventil
3	Proximale-Schlitz-Ventile (Differentialdrucktechnik)	z. B. Holter-Minimitteldruck-Ventil, Holter-Hauser-Niederdruckventil
4	Membran-Ventile (Differentialdrucktechnik)	z. B. CSF medium Ventil, PS-Medical-Miniventil 6-11 cm Wassersäule
5	Verstellbare-Ventile (Differentialdrucktechnik)	z. B. Medos-Codman-Ventil 140mm Wassersäule, Sophysa-Ventil (zentral eindrückbar)
6	Kombination von Antisiphon-Devices und Membran-Ventilen	z. B. Delta-Ventil 10/50 mm Wassersäule, Delta-Snap-System Level1 (Neonatal)
7	Lageabhängige (hydrostatisches) Kugel-in-Konus-Ventile	z. B. Dual-Switchsystem

3.5 Untersuchungsparameter

Das Patientenkollektiv wurde hinsichtlich folgender Untersuchungsparameter ausgewertet.

Tabelle 6: Untersuchungsparameter

Nr.	Untersuchungsparameter
1	Geschlecht
2	Alter zum Operationszeitpunkt
3	Altersmedian
4	Ätiologie
5	Frühgeburt
6	Frühgeburtlichkeit in Schwangerschaftswochen
7	Epilepsie
8	Verteilung der Ventilgruppen
9	Beobachtungsdauer in Monaten
10	OP-Maßnahme (Erstimplantation versus Ventilaustausch)
11	Indikationen für den Ventilaustausch
12	Einfluss des Alters auf die Ventilüberlebenszeit
13	Einfluss der Termin-/ Frühgeburten auf die Ventilüberlebenszeit
14	Einfluss der Ventilkonstruktion auf die Ventilüberlebenszeit
15	Einfluss der Ventilkonstruktion auf die Ventilüberlebenszeit für die Ventilgruppen
16	Einfluss der Erstimplantationen versus des Ventilaustausches auf die Ventilüberlebenszeit

3.6 Statistische Analyse

Die Datenerhebung erfolgte anhand der vorliegenden OP-Bücher, die Auswahl der Patienten nach den bereits genannten Stichworten. Weiterhin erfolgte eine Aufnahme in eine Kartei und die Erfassung der Untersuchungsparameter. Die Akteneinsicht wurde im Archiv des Rohrdamms und im Hausarchiv im Campus Virchow Mittelallee 2 vorgenommen.

Zwecks einer effektiveren Verwaltung der gewonnen Daten wurde die Datenbank Cephbase angelegt. Im Weiteren kam es zu einer Überführung in eine Excel-Tabelle, um die statistische Auswertung mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5 und im weiteren Verlauf SPSS 13 zu gewährleisten.

Zu Beginn der statistischen Auswertung wurde ein SPSS-Dateneditor unter Berücksichtigung der gestellten Studienfrage angelegt. Der Dateneditor stellt zwei Ansichten der Daten bereit. Die Datenansicht enthält die Tabelle mit den Rohdaten. Die Variablenansicht ist eine Art „Legende“ und enthält Informationen zu den Variablen des Datenblattes [Statistik mit SPSS, Institut für Medizinische Statistik der Universität Wien].

Die deskriptive Statistik umfasst absolute und relative Häufigkeiten für kategoriell skalierte Daten sowie die Angabe von Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range (Minimum und Maximum) für metrische Daten. Weiterhin umfasst die statistische Auswertung die Analyse der Häufigkeiten des Geschlechts, der Altersverteilung, der Frühgeburten (Verteilung in Schwangerschaftswochen), den Epilepsien, die Häufigkeit der einzelnen Ventilgruppen, der Beobachtungsdauer in Monaten und der OP-Indikationen.

Für die Überlebensanalyse der Ventile wurde deskriptiv eine Kaplan-Meier-Kurve berechnet. Anhand dieser konnte die 1-Jahres Überlebensrate abgelesen werden. Die Kaplan-Meier-Kurven wurden konfirmatorisch durch den Log-Rank-Test abgesichert. Die p-Werte werden ohne Bonferroni-Korrektur präsentiert. Der Log-Rank-Test ist ein globaler Test. Hierbei wird in der klinischen Praxis der globale Vergleich zweier Überlebensfunktionen möglich. Er ist ein Test zur Aufdeckung von einseitigen Differenzen. Signifikante Unterschiede erreicht man immer dann, wenn die kritische Wahrscheinlichkeit p<@ für @=0,05 ausfällt [Biometrie Skript, Humboldt Universität zu Berlin].

Mit Überlebensanalysen verfolgt man mehrere Ziele:

1. die Beschreibung des zeitlichen Verlaufes des Überlebens,
2. das Schätzen der Überlebensrate zu einem bestimmten Zeitpunkt und
3. den Vergleich verschiedener Überlebenskurven (aus unterschiedlichen Therapien).

Zur weiteren graphischen Darstellung wurde die Möglichkeit des Box-Plots genutzt. Die wichtigsten Eigenschaften von Box-Plots werden unten stehend genannt:

- Box-Plots sind eine graphische Umsetzung von Ordnungsstatistiken, in denen auf effektive Weise die Streuung durch die Länge der Box und die Schiefe durch die relative Lage des Medians zu den Vierteln Fu und Fo abgelesen werden kann.
- Für den explorativen Vergleich verschiedener Datenmengen im Hinblick auf Lage, Form, Streuung und Ausreißer sind sie sehr gut geeignet.

4 Ergebnisse

4.1 Demografische Daten

4.1.1 Geschlecht

In vorliegender Studie wurden die Daten von 37 (54,4%) männliche Patienten und 31 (45,6%) weibliche Patienten ausgewertet.

4.1.2 Alter zum Operationszeitpunkt

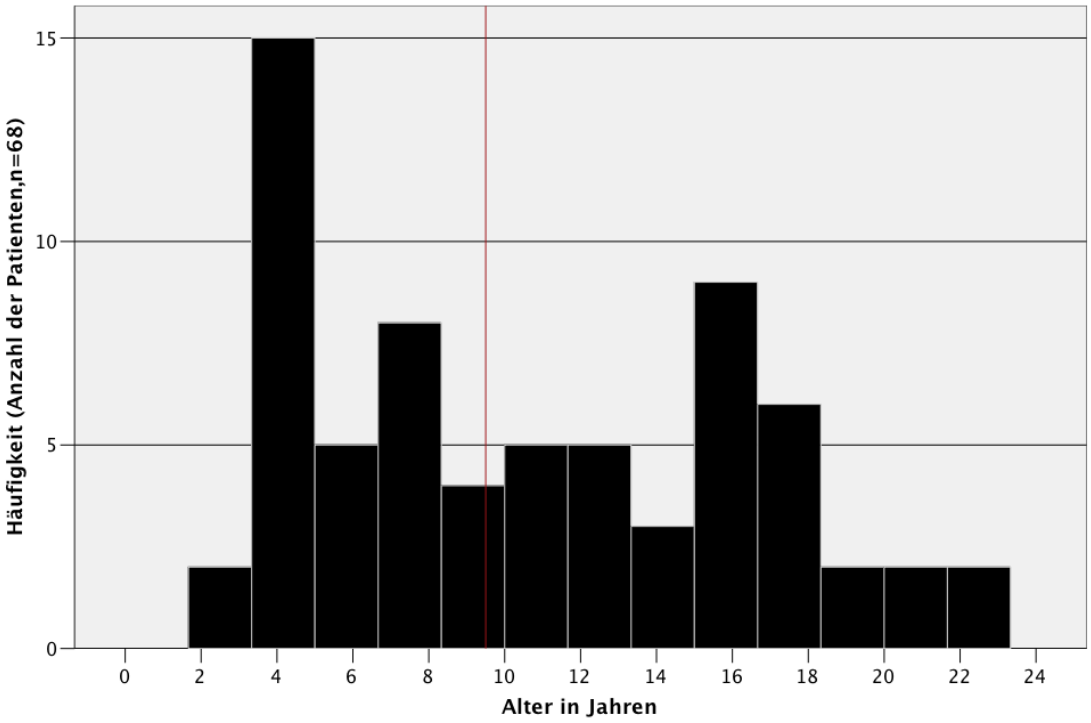


Diagramm 1: Alter zum Operationszeitpunkt (n=68)

Die Altersverteilung stellte sich im untersuchten Patientenkollektiv mit einem Altersminimum von 2 Jahren und einem Altersmaximum von 22 Jahren dar. Die Standardabweichung lag bei 5,569. Der Altersmedian aller Patienten (n=68) lag bei 9,5 Jahren und wurde zur weiteren Untersuchung bezogen auf den Einfluss des Alters hinsichtlich der Ventilüberlebenszeit als Bezugswert genutzt.

4.1.3 Ätiologie

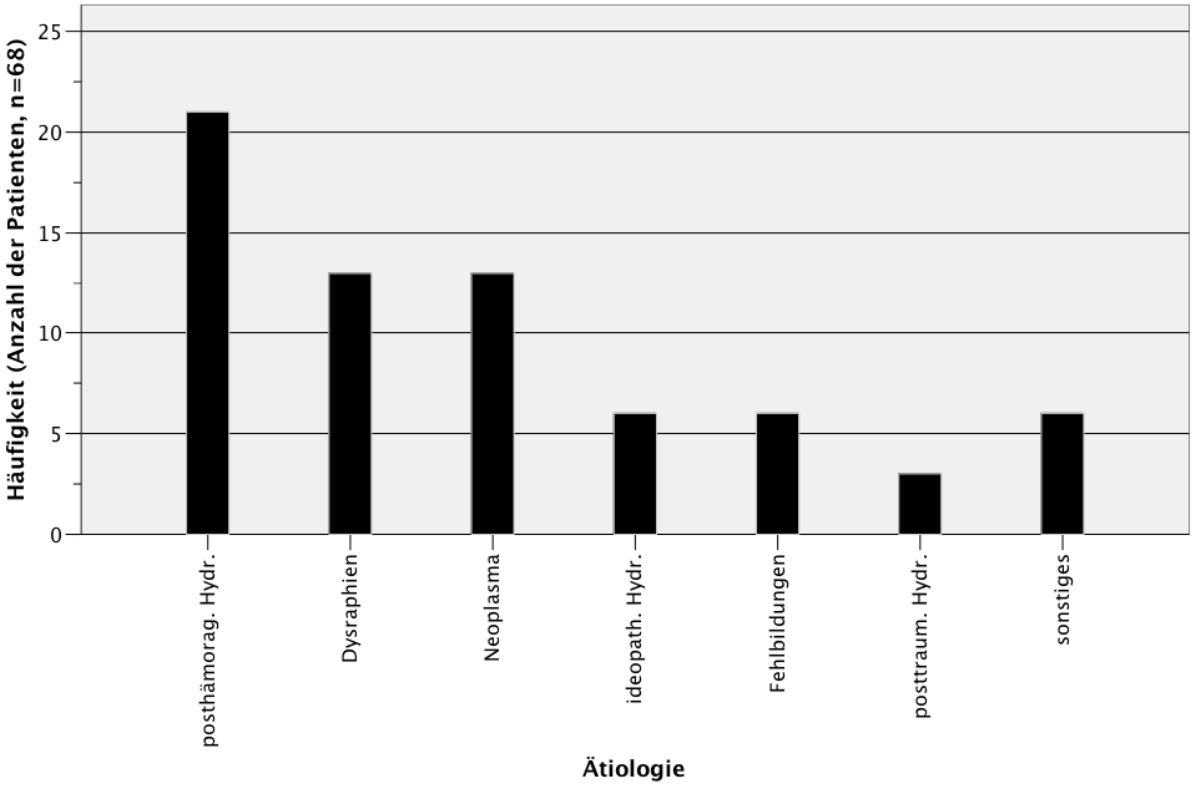


Diagramm 2: Verteilung der Ätiologien (n=68)

In Tabelle 7 ist eine Zusammenfassung der Ätiologien dargestellt, die beim Gesamtpatientenkollektiv (n=68) zu einer Ventilimplantation führten. Der posthämorrhagische Hydrocephalus stellt mit 21 (31%) Patienten die größte Gruppe dar. Die zweitgrößte Gruppe ist mit 13 (19,1%) Patienten die Gruppe der Dysraphien.

Tabelle 7: Ätiologie

Grunderkrankung	n=68	%	Spezifizierung	n
Posthämorrhagischer Hydrocephalus	21	31		21
Dysraphien	13	19,1	mit Arnold-Chiari-Malformation	8
			ohne Spezifizierung	5
Neoplasma	13	19,1		13
Idiopathischer Hydrocephalus	6	8,8		6
Fehlbildungen	6	8,8	Arachnoidalzyste	2
			Konnatale Aqäduktstenose	1
			Dandy-Walker-	1
			Ohne Spezifizierung	2
Sonstiges	6	8,8	Neurofibromatose	1
			Kraniostenose	1
			Subdurale Hygrome	2
			Konnatale Toxoplasmose	2
Posttraumatischer Hydrocephalus	3	4,4		3
Summen	**68**	**100%**		**68**

4.1.4 Frühgeburt

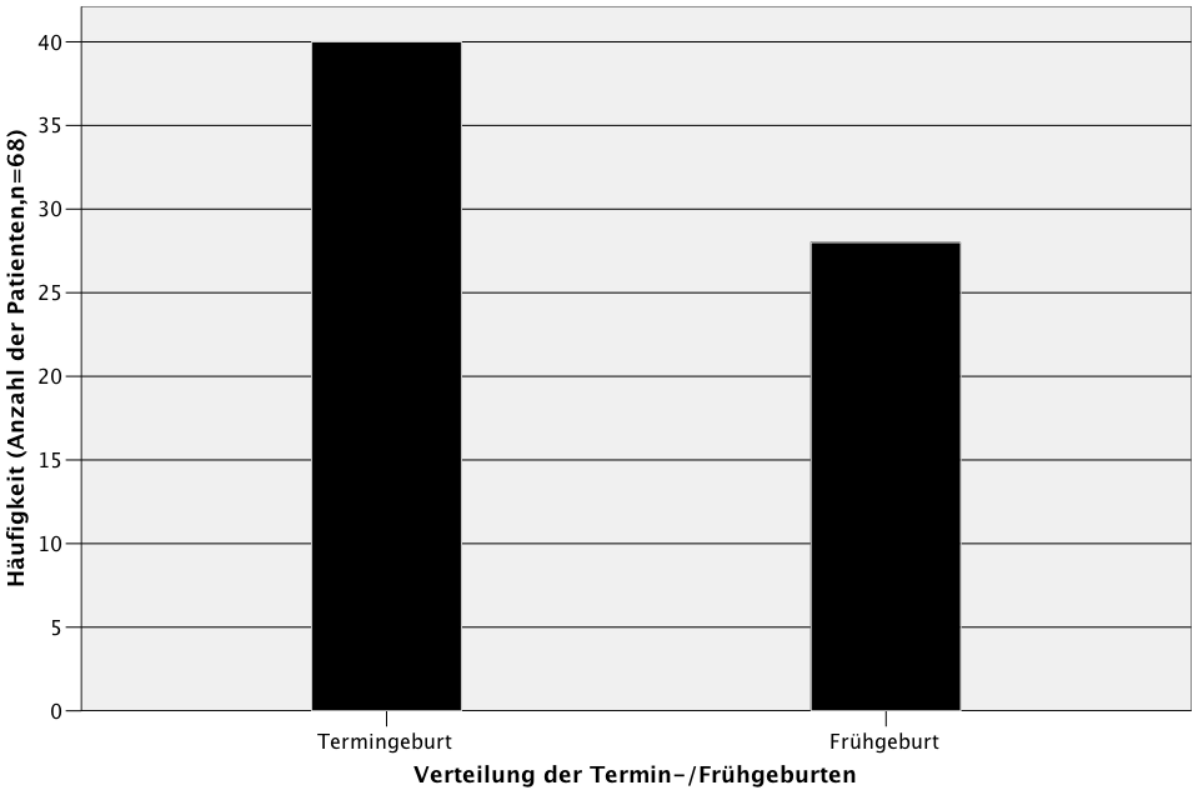


Diagramm 3: Verteilung der Termin-/ Frühgeburten (n=68)

Die Klassifikation als Frühgeburt erfolgte über das Gestationsalter zum Zeitpunkt der Entbindung (<37 Schwangerschaftswochen). Es wurde der Einfluss der Termin-/ Frühgeburten auf die Ventilüberlebenszeit untersucht.

Im untersuchten Patientenklientel wurden 40 (58,8%) Kinder nach Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche geboren. 28 (41,2%) Kinder wurden vor dem Ende der 37. Schwangerschaftswoche entbunden. Die Standardabweichung der Termin/Frühgeburten lag bei 0,496.

In der Gruppe der Termingeburten haben 28 von 40 (70,0%) Kindern den gesamten Beobachtungszeitraum ohne Ventilrevision absolviert. Der Beobachtungsmedian lag bei 63 Monaten. Bei 12 (30,0%) Kindern kam es zu einer Ventilrevision innerhalb des Beobachtungszeitraumes. Der Beobachtungsmedian lag bei 30 Monaten.

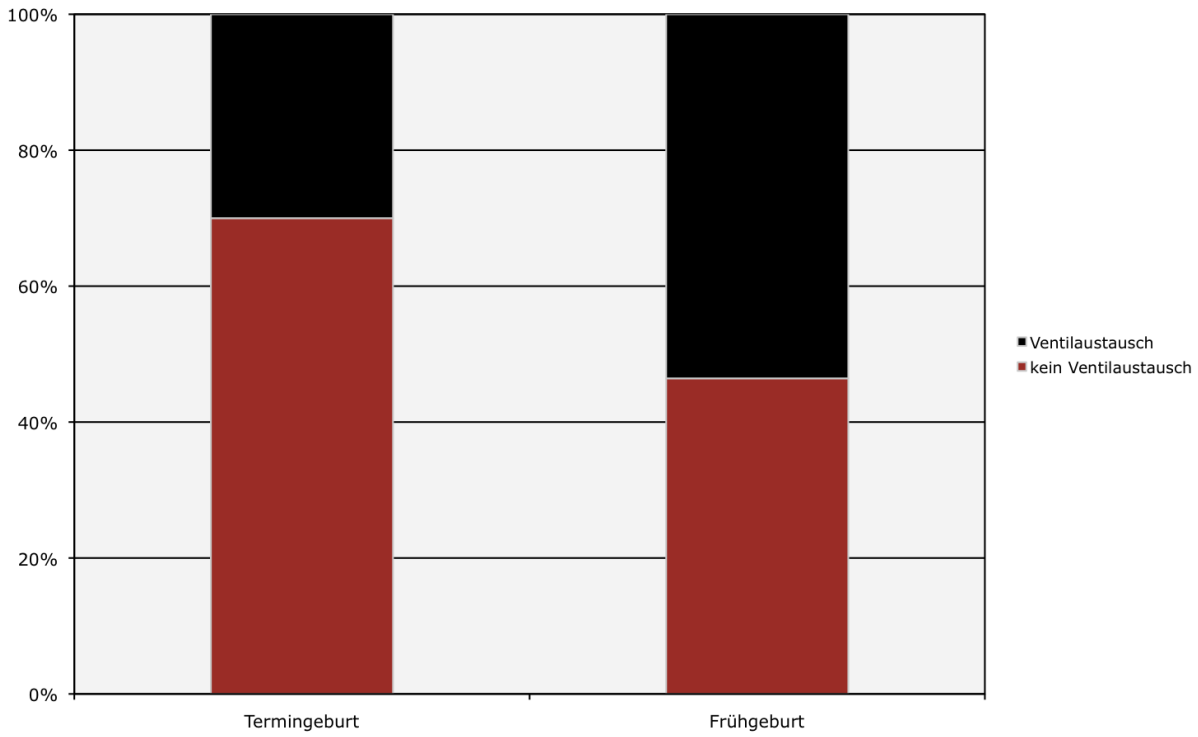


Diagramm 4: Verteilung des Ventilaustauschs in Abhängigkeit von Früh- und Termingeburt

In der Gruppe der Frühgeburten haben 13 (46,4%) Kinder den gesamten Beobachtungszeitraum ohne Ventilrevision durchlaufen. Der Beobachtungsmedian lag hier bei 50 Monaten. Bei 15 (53,6%) Kindern erfolgte eine Ventilrevision. Der Beobachtungsmedian lag hier bei 22 Monaten.

4.1.5 Frühgeburtlichkeit in Schwangerschaftswochen

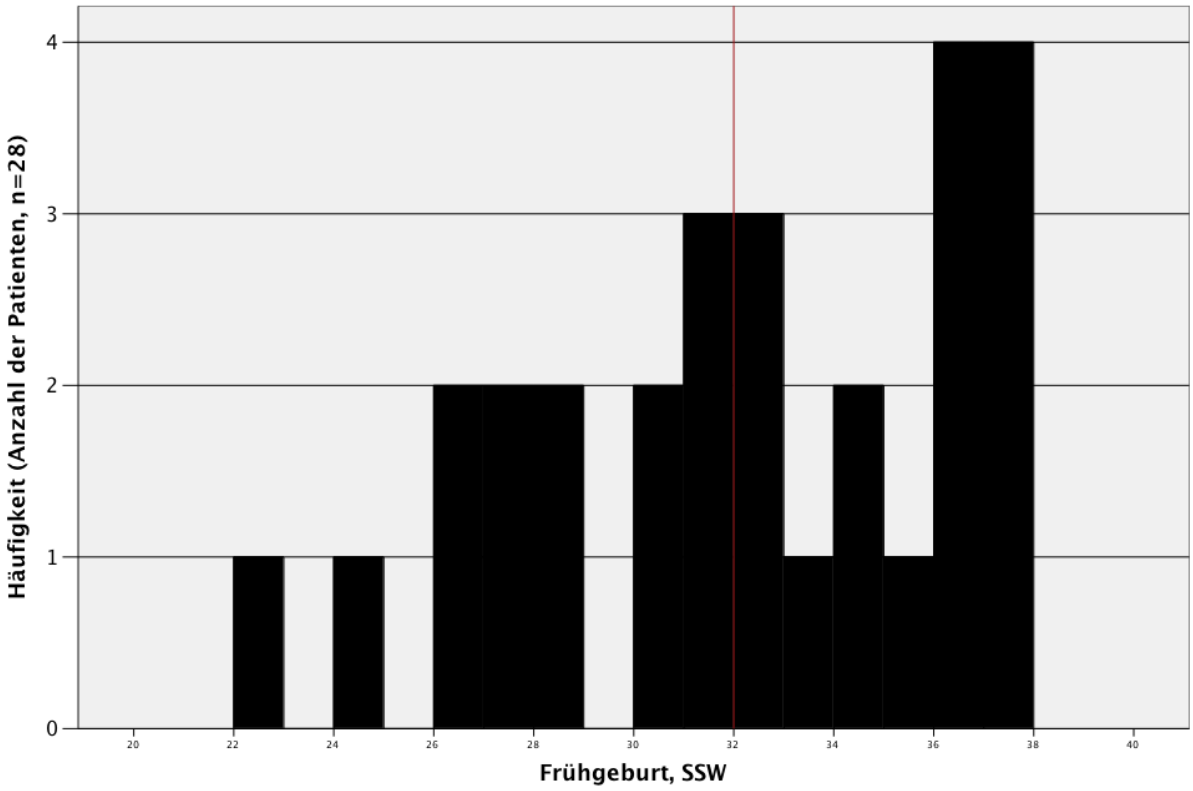


Diagramm 5: Verteilung der Frühgeburten in Schwangerschaftswochen (n=28)

Bei den 28 (41,2%) diagnostizierten Frühgeburten zeigte sich eine Streuung zwischen der 22. und der 37. Schwangerschaftswoche. Der Median lag bei 32. Schwangerschaftswoche und die Standardabweichung bei 4,332.

4.1.6 Epilepsie

Im untersuchten Patientenkollektiv wurden bei 25 (36,8%) Patienten eine Epilepsie als „Nebenbefund“ diagnostiziert. Bei 43 (63,2%) Patienten wurde keine Epilepsie vermerkt. Auf eine graphische Darstellung wurde verzichtet, da zwar die Korrelation als „Nebenbefund“ erfasst werden sollte, jedoch nicht relevant bezüglich der gestellten Studienfrage war.

4.1.7 Ventilgruppen

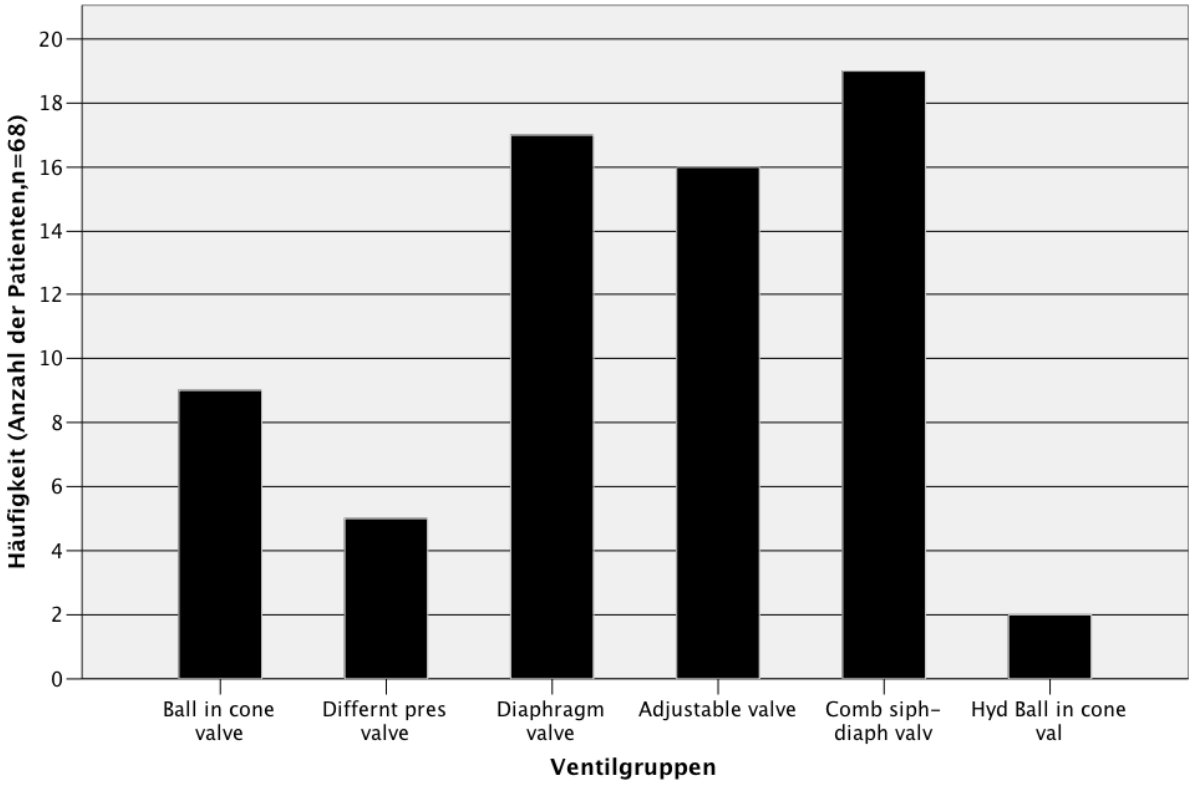


Diagramm 6: Darstellung der einzelnen Ventilgruppen (n=68)

Die Verteilung der einzelnen Ventiltypen zeigte, dass eine Kombination von Antisiphon-Devices und Membran-Ventilen mit 19 (27,9%) am häufigsten implantiert wurde. Die Membran-Ventile waren mit 17 (25,0%) die zweithäufigste Ventilgruppe. In 16 (23,5%) Fällen wurden verstellbare Ventile eingesetzt.

4.1.8 Beobachtungsdauer

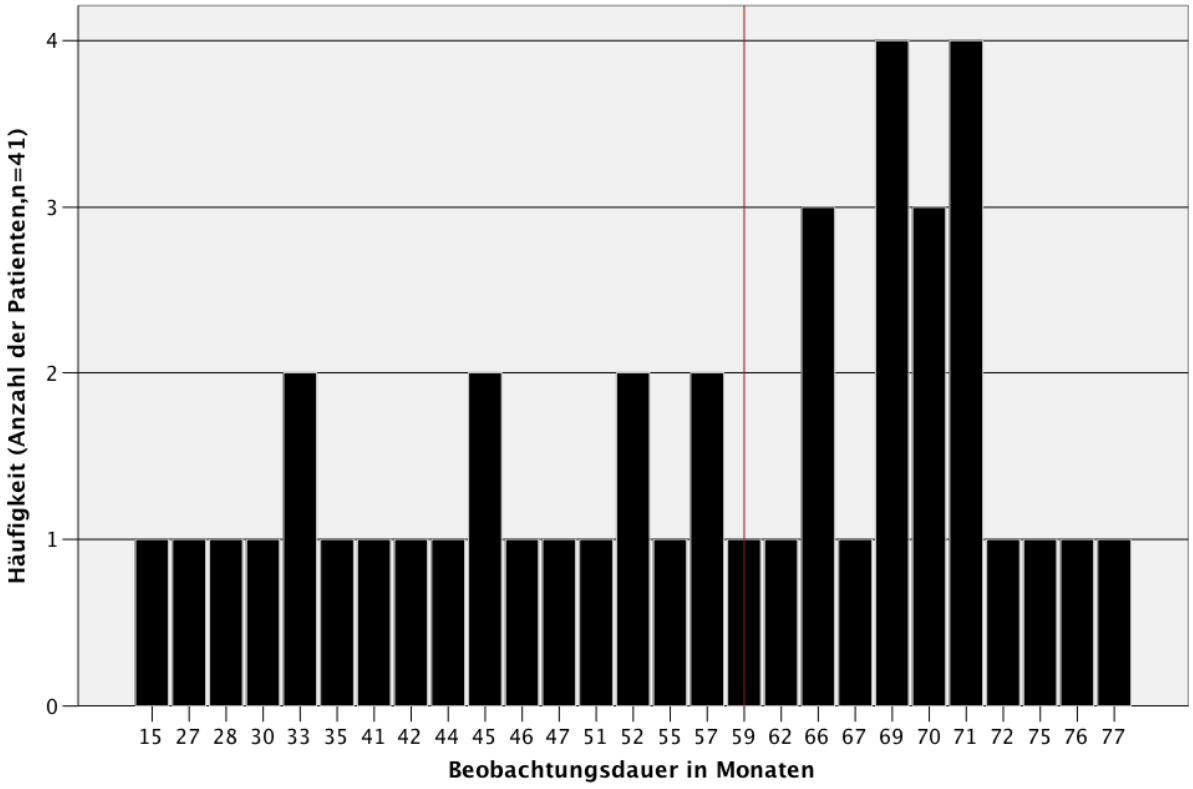


Diagramm 7: Beobachtungsdauer dargestellt in Monaten für das Patientenkollektiv ohne weiteren operativen Eingriff (n=41)

Ohne weitere operative Eingriffe durchliefen 41 von 68 Patienten (60,3%) den gesamten Beobachtungszeitraum. 27 Patienten (39,7%) erreichten den Endpunkt Ventilexplantation. Die Gesamtbeobachtungszeit lag bei 78,5 Monaten. Der Beobachtungsmedian lag bei 59 Monaten, mit einem Minimum von 15 Monaten und einem Maximum von 77 Monaten.

4.1.9 OP-Maßnahme (Erstimplantation versus Ventilaustausch)

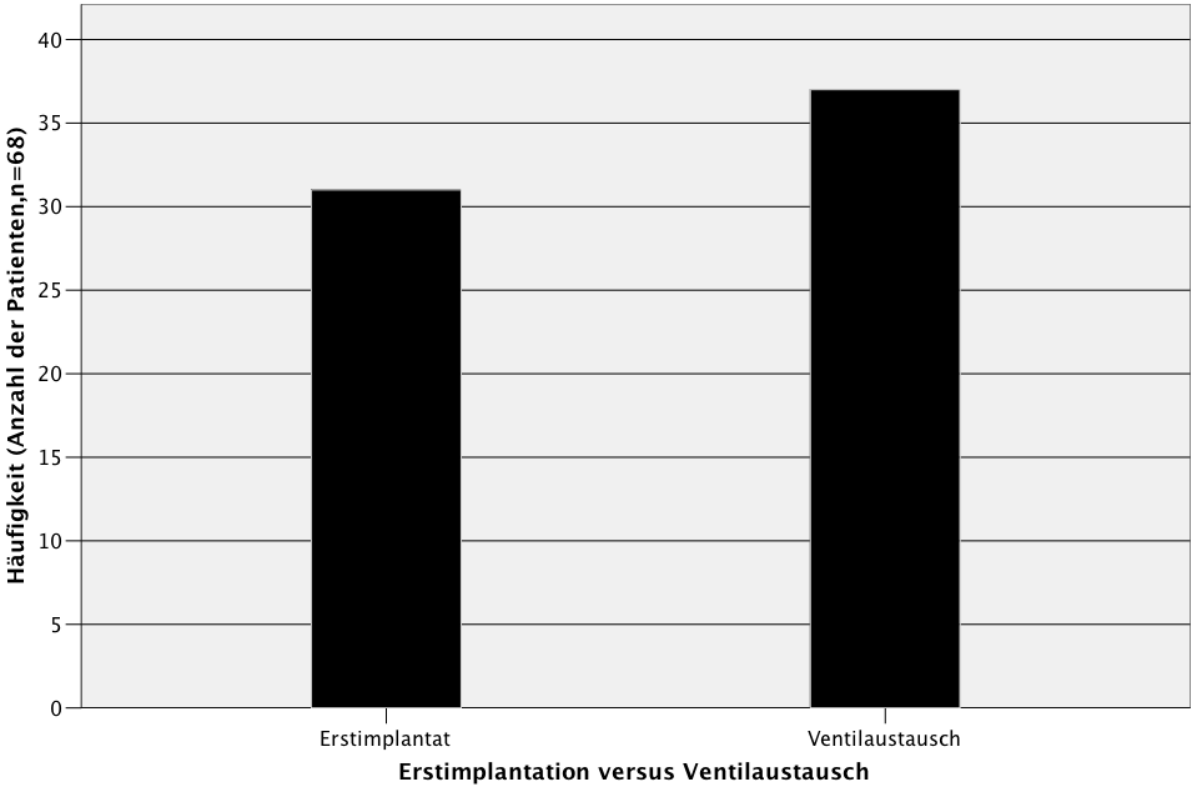


Diagramm 8: Verteilung der Erstimplantation und Ventilaustausch (n=68)

Die Anzahl der Erstimplantationen lag im untersuchten Patientenkollektiv bei 31 (45,6%) kindlichen Patienten. Die Anzahl der Ventilaustausche lag bei 37 (54,4%). Die errechnete Standardabweichung ist 0,502.

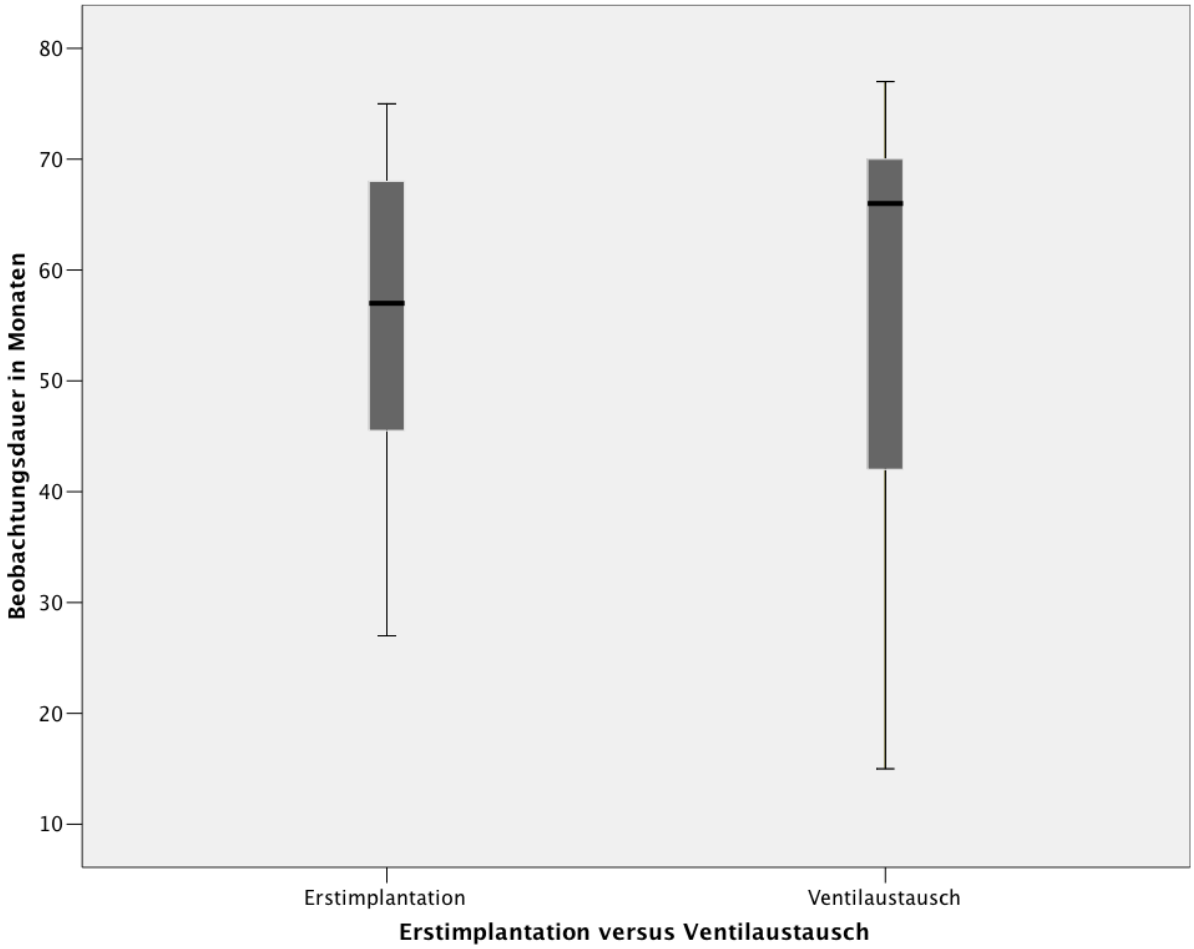


Diagramm 9: Boxplot Erstimplantationen/ Ventilaustausch bezogen auf die Beobachtungsdauer in Monaten

Im Beobachtungszeitraum durchliefen in der Gruppe der Erstimplantationen 16 (52,6%) Patienten den kompletten Beobachtungszeitraum. Der Median der Beobachtungsdauer für Erstimplantationen lag bei 58 Monaten. Bei 15 (48,4%) der Patienten erfolgte vor dem Ende des Stichtages die Ventilexplantation. Der Beobachtungsmedian lag bei 24 Monaten.

Bei der Gruppe der Ventilaustausche wurden 25 (67,6%) Patienten über den kompletten Beobachtungszeitraum untersucht. Hier lag der Beobachtungsmedian bei 65 Monaten. Bei 12 (32,4%) Patienten erfolgte eine Ventilexplantation vor dem Ende des Beobachtungszeitraumes. Der Beobachtungsmedian lag bei 18 Monaten.

4.1.10 Indikation für Ventilaustausch (n=37)

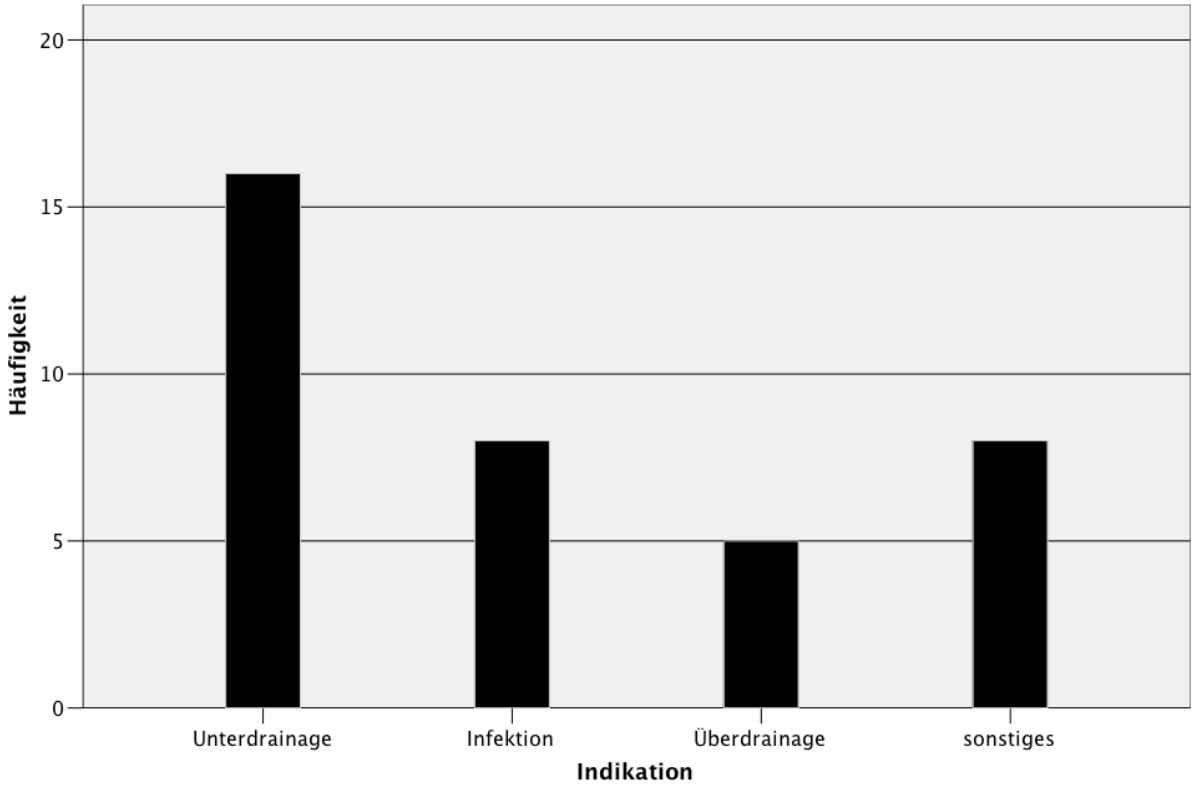


Diagramm 10: Darstellung der Indikationen für einen Ventilaustausch (n=37)

Bei 8 (21,6%) der von einem Ventilaustausch betroffenen Patienten war die Ursache des Ventilaustausches eine Shuntinfektion. Das verbleibende Kollektiv von 29 Patienten mit der OP-Indikation Shuntdysfunktion wies folgende Verteilung auf:

- 16 (43,2%) Patienten Unterdrainage
    - Bei 5 der 16 Patienten konnte im Anschluss an die Entfernung des Systems expliziert eine Stenosierung der Ventrikelkatheter festgestellt werden.
- 5 (13,5%) Patienten Überdrainage
- 8 (21,6%) Patienten unklare Genese, so dass es zu einer Zusammenfassung in eine separate Untergruppe kam.

4.2 Ergebnisse der Ventilüberlebenszeit (Korrelationen)

4.2.1 Einfluss des Alters auf die Ventilüberlebenszeit

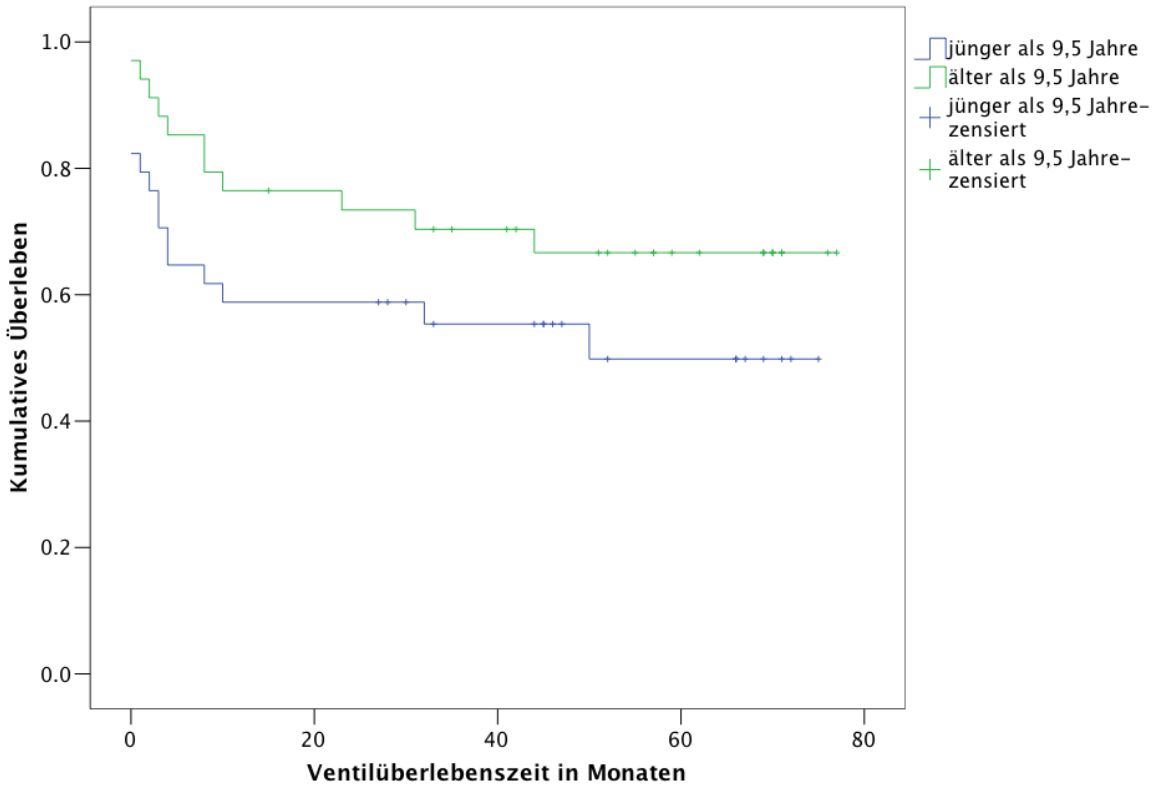


Diagramm 11: Ventilüberlebensrate der Patienten die jünger als 9,5 Jahre im Vergleich zum Restkollektiv; Endpunkt ist der Ventilwechsel

Korreliert man den Altersmedian des Untersuchungskollektives von 9,5 Jahren mit der Ventilüberlebenszeit (Verweilzeit der Ventile im Patienten) erhält man keine Signifikanz (p=0,142) zwischen den Kindern die jünger als 9,5 Jahre sind und denen, die älter als 9,5 Jahre sind. Die Ventilüberlebensrate bei den Kindern, die jünger als 9,5 Jahren sind, liegt nach 12 Monaten bei 58,8%. Bei dem Restkollektiv (älter als 9,5 Jahre) liegt die Ventilüberlebensrate bei 76,5% nach 12 Monaten.

4.2.2 Einfluss der Termingeburten/Frühgeburten auf die Ventilüberlebenszeit

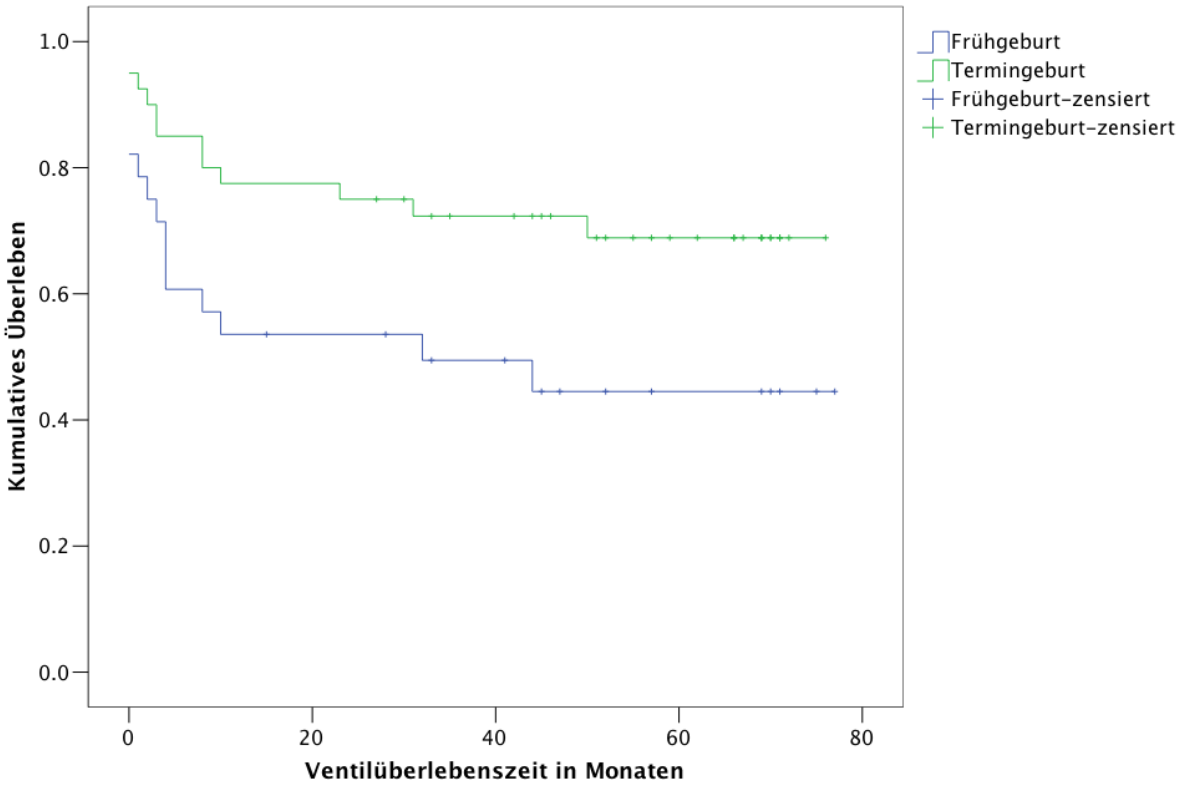


Diagramm 12: Ventilüberlebensrate der Patienten der Termin- und Frühgeburten im Vergleich; Endpunkt ist der Ventilwechsel

In Bezug auf die Termin- und Frühgeburten erhält man bei Korrelation zur Ventilüberlebenszeit eine deutliche Signifikanz zwischen beiden Gruppen. Der p-Wert (Signifikanz) liegt bei p=0,032. Die Ventilüberlebenszeit bei den Termingeburten (n=40) liegt nach 12 Monaten bei 77,5%. Eine signifikant niedrigere Ventilüberlebenszeit wurde bei den Frühgeburten (n=28) mit 53,6% nach 12 Monaten ermittelt.

4.2.3 Einfluss der Ventilkonstruktion auf die Ventilüberlebenszeit aller Ventile und der Ventilgruppen

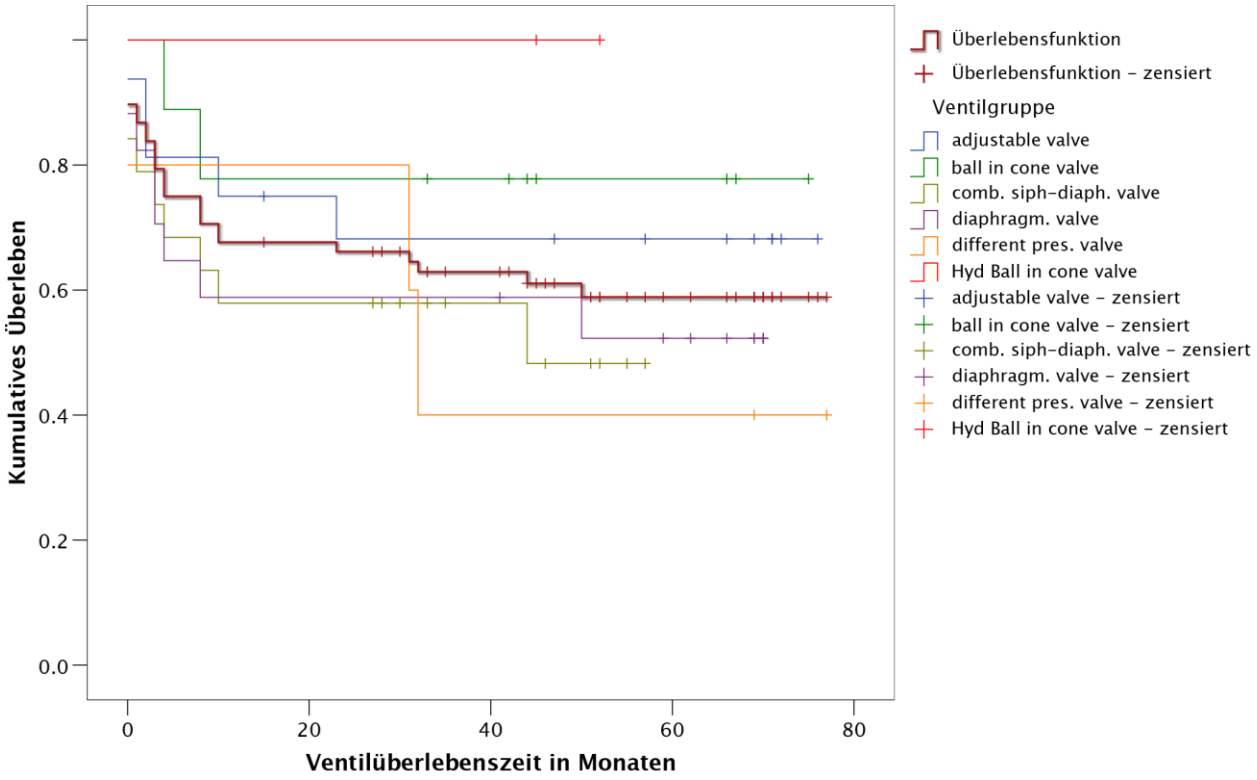


Diagramm 13: Überlebensrate der Ventile des Gesamtpatientenkollektivs und aller Ventilgruppen

Die Ventilüberlebensrate lag beim Gesamtkollektiv (n=68) nach einem Jahr bei 67,6%.

Die unterschiedlichen Ventilsysteme zeigten im paarweisen Vergleich keine signifikanten Unterschiede in der Ventilerhaltungsrate. Die ermittelten p-Werte (Signifikanzen) lagen zwischen p=0,187 (ball-in-cone-valve und comb.-siph.-diaph.-valve) und p=0,893 (diff.-pres-valve und comb.-siph.-diaph.-valve). Es zeigte sich somit auch keine Signifikanz im gemeinsamen Vergleich mit dem gesamt p-Wert: p=0,522, da der p-Wert wesentlich größer als p=0,05 ist. Somit liegt keine statistische Signifikanz vor. Nach der Datenselektion waren die Untersuchungsgruppen für eine statistisch signifikante Auswertung zu klein. Ein Trend war daher nicht zu verifizieren.

4.2.4 Einfluss der Erstimplantationen versus des Ventilaustausches auf die Ventilüberlebenszeit

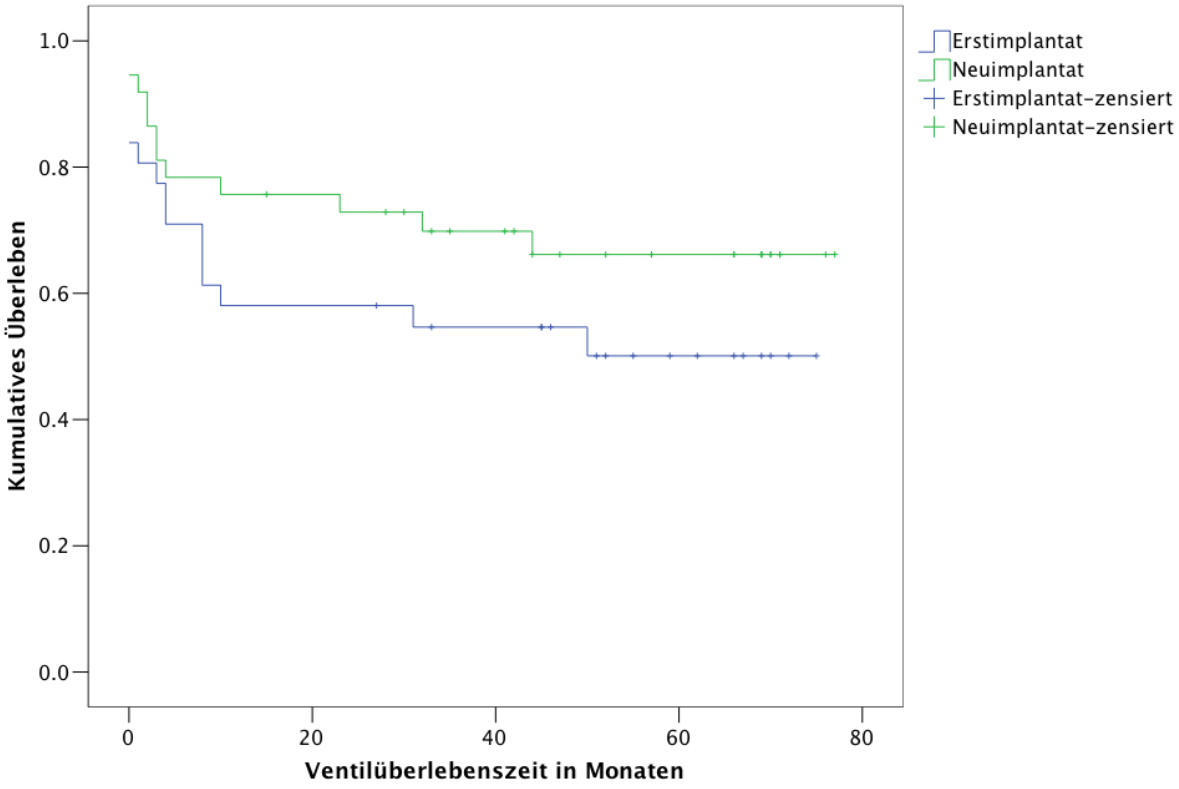


Diagramm 14: Ventilerhaltungsrate von Erstimplantation und Ventilaustausch; Endpunkt ist der Ventilwechsel

Ventile, die im Austausch für ein Ventil anderer Bauart implantiert wurden, hatten eine – statistisch nicht signifikant (p=0,192) – höhere Ventilerhaltungsrate als Erstimplantate. Nach 12 Monaten waren noch 75,7% der Ventilaustauimplantaten (n=37) gegenüber 58,1% der Erstimplantate (n=31) implantiert.

5 Diskussion

5.1 Material und Methode

5.1.1 Material

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive klinische Unersuchung anhand der krankenhausinternen Dokumentation.

In der Literatur sind jedoch nur wenige klinischen Studien zu finden, die sich mit den Ergebnissen der Shuntoperation bei an Hydrocephalus erkrankten Kindern beschäftigen und die den Evidenzgrad einer retrospektiven Untersuchung übersteigen [Hanlo et al. 2003, Pollack et al. 1999]. Drake et al. verfassten 1998 eine prospektive Studie, die im Vergleich drei Ventilkonstruktionen behandelte. Sie wurde zu einer der am häufigsten zitierten Studien.

Tabelle 8 gibt einen kurzen Überblick über ähnlich strukturierte Studien in der Literatur.

Tabelle 8: Überblick über verwandte Studien

Studie	Studiendesign	Stufe	Gruppengröße	Untersuchte Kinder	Obstr.	Überdr.	Isol. Ventr.	Infekt.	1-Jahr-Überlebensrate
Dake et al. 1998	randomisiert, Untersuchung von 3 Ventiltypen 25-Monatszeitraum	n/a	367	150	108	12	2	28	61%
			100%	43,6%	31,4%	3,5%	0,6%	8,1%	61%
Kestle, Drake et al. 2000	randomisierte, multi-zentrische Studie Untersuchung von 3 Ventiltypen 25-Monatszeitraum	n/a	344	175	131	13	2	29	62%
			100%	50,9%	38%	4%	0,5%	8,4%	62%
Tuli et al. 2000	prospektive Studie Einteilung in 3 Un-tersuchungsstufen 10-Jahreszeitraum	1	839	453	302	26	35	86	-
				100%	66,7%	5,7%	7,7%	19%	-
		2		244	181	5	22	35	-
				100%	74,2%	2%	9%	14,3%	-
		3		142	110	3	12	14	-
				100%	77,5%	2,1%	8,5%	9,9%	-

Studie	Studiendesign	Stufe	Gruppengröße	Untersuchte Kinder	Isol. Obstr.	Isol. Überdr.	Isol. Ventr.	Isol. Infekt.	1-Jahr-Überlebensrate
Kulkarni et al. 2001	prospektive Studie 3-Jahreszeitraum	n/a	299	299	-	-	-	31	-
				100%	-	-	-	10,4%	-
Kulkarni et al. 2001	prospektive Studie 4-Jahreszeitraum	n/a	51	51	-	-	-	10	-
				100%	-	-	-	19,6%	-
Rotim et al. 1997	retrospektive Studie Shuntimplantation innerhalb von zwei Zeiträumen nach altem und neuen OP-Protokoll 66-Monatszeitraum/ 60-Monatszeitraum	1	201 / 75	156	-	-	-	36	-
				100%	-	-	-	23%	-
		2		37	-	-	-	6	-
				100%	-	-	-	16%	-

5.2 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte nach festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien mittels SPSS (statistisches Auswertungsprogramm). Aufgrund der umfangreichen Selektion der Patienten reduzierte sich die Patientenanzahl, sodass eine Vergleichbarkeit mit anderen in der Literatur beschriebenen Daten schwierig ist. So wurden in der Studie von Tuli et al. 2000 839 Patienten über 10 Jahre untersucht, Lazareff et al. 1998 untersuchte 244 Kinder und Kestle, Drake et al. 2000 344 Kinder (vgl. Tabelle 8). In der vorliegenden Arbeit konnten nur 68 Kinder über einen Zeitraum von 5 Jahren retrospektiv untersucht werden. Anhand der gewonnen Daten ist zwar ein Vergleich möglich, jedoch immer unter Beachtung der geringen Patientenzahlen.

Die Ermittlung der Überlebenszeit für die unterschiedlichen Ventilsysteme mittels Kaplan-Meier-Schätzer ist ein in den verschiedensten Studien angewandtes statisches Werkzeug. So ist in der Studie von Drake et al. 1998 die Ventilüberlebenszeit mittels Kaplan-Meier-Kurve dargestellt worden. Die in dieser Studie ermittelten Werte sind vergleichbar mit der hier vorliegenden Arbeit, müssen jedoch unter Berücksichtigung der geringen Patientenzahlen gesehen werden.

5.3 Ergebnisse der Untersuchungsparameter

5.3.1 Geschlecht

Betrachtet wurden 37 (54,4%) männliche Patienten und 31 (45,6%) weibliche Patienten. Vergleichend zu anderen Literaturstellen ist im untersuchten Patientenkollektiv zu rund 10% die Häufigkeit von männlichen Patienten darzustellen [Drake et al. 1998, Hanlo et al. 2003]. Daraus folgt, dass die Verteilung repräsentativ ist.

5.3.2 Alter zum Operationszeitpunkt

Das Alter beeinflusst erfahrungsgemäß das OP-Ergebnis. Beim vorhandenen Patientenkollektiv liegt der Altersmedian bei 9,5 Jahren, also ist ein altersstabiles Kollektiv untersucht worden. Shuntkomplikationen, wie Infektionen treten im früheren Alter häufiger auf.

Beim Auftreten eines postoperativen Infektes liegt dies eher an der Erfahrung des Operateurs [Schnurrer 1988].

Als ein Vorhersagekriterium für eine mögliche Shuntkomplikation legten Tuli et al. ausschließlich das Alter bei Erstimplantationen und den Zeitraum von der letzten Operation (Implantation oder Revision) fest [Tuli et al. 2000]. Die Autoren stellten fest, dass eine Revision innerhalb von 6 Monaten das Risiko für eine weitere Komplikation um den Faktor 1,5 im Vergleich zu einem Operationsabstand von mehr als 6 Monaten erhöht.

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Altersmedian von 9,5 Jahren erfasst. Unterteilt man das Patientenkollektiv in Kinder, die jünger als 9,5 Jahre sind und in Kinder, die älter als 9,5 Jahre sind, kann man keinen statistisch signifikanten Unterschied (p=0,142) in der Ventilüberlebenszeit nach 12 Monaten feststellen. Kinder, die älter als 9,5 Jahre sind, zeigten eine Überlebenszeit von 76,5% im Vergleich zum jüngeren Klientel mit 58,8%. Gemessen am Altersmedian von 9,5 Jahren ist kein Unterschied hinsichtlich der Ventilüberlebenszeit ersichtlich.

5.3.3 Ätiologie des Gesamtpatientenkollektiv

Die Verteilung der Hydrocephalusursachen hat sich in den zurückliegenden 20 Jahren verändert. Durch vielseitige prophylaktische Maßnahmen, wie z. B. eine verbesserte pränatale Diagnostik oder die Einnahme von Folsäure in der Schwangerschaft, nahm der Anteil der geborenen dysraphischen Störungen ab. Durch das hohe Risiko einer intrazerebralen Blutung, das bei einem Gestationsalter von 25-28 Wochen 20-50% beträgt, ist in pädiatrischen Klientelen häufig der posthämorrhagische Hydrocephalus vertreten [Baumeister et al. 2000, Fernell et al. 1994, Persson et al. 2006]. Im untersuchten Patientenkollektiv liegt der Anteil der posthämorrhagischen Hydrocephalie bei 21 Patienten (31%) und ist die am stärksten vertretende Gruppe und entspricht dem Stand der Literatur. Im vorliegenden Klientel stellt die Gruppe der Dysraphien mit 13 Patienten (19,1%) die zweitgrößte Gruppe dar. Vergleichbar dazu sind die Werte von Drake et al. mit 21,0% [Drake et al. 1996]. Die Gruppe der Neoplasmen ist beim untersuchten Patientenkollektiv mit 13 Patienten (19,1%) am dritthäufigsten vertreten. Dies weicht von den Literaturdaten im Mittel ab (Drake et al.: 9,0%; Hanlo et al.: 17,0%) [Drake et al. 1998, Hanlo et al. 2003]. Die Daten der abnehmenden Werte für die Dys-

raphien und die zunehmenden Werte für die posthämorrhagischen Hydrocephalie zeigen sich übereinstimmend mit den Beobachtungen in der Klinik.

Tuli et al. stellten 2000 fest, dass die Ätiologie des Hydrocephalus statistisch signifikant das proportionale Risiko einer Shuntdysfunktion beeinflusst [Tuli et al. 2000]. Vergleichsgröße war das Risiko bei idiopathischen Hydrocephalus in demselben Kollektiv. Im Vergleich war das Risiko nach Trauma 2,8-fach, nach Tumor 2,3-fach, nach Infektion 2,0-fach und nach Myelomeningozele 1,95-fach erhöht [Tuli et al. 2000]. Im vorliegenden Kollektiv ist ein Vergleich nicht zu treffen, da die Anzahl derer, die einen Shunt aufgrund eines idiopathischen Hydrocephalus implantiert bekamen mit 6 Patienten (8,8%) zu gering ist. Tabelle 9 zeigt die in der Literatur beschriebenen Ätiologien im Vergleich zum eigenen Patientenkollektiv.

Tabelle 9: Ätiologie des eigenen Patientenkollektivs im Vergleich

Ätiologie	Untersucher		
	Drake et al.	Hanlo et al.	Eigene
Neoplasma	9,0%	17,0%	19,1%
Posthämorrhagischer HC	24,0%	27,3%	31%
Dysraphien	21,0%	10,6%	19,1%
Fehlbildungen	11,4%	9,7%	8,8%
Posttraumatischer HC	1,4%	5,7%	4,4%
Idiopatischer HC	11,1%	10,0%	8,8%

Alternative (angeborene/ erworbene) oder eine ausführlichere Unterteilung der Ätiologie wurde nicht vorgenommen, da es in der vorliegenden Arbeit keine primär ätiologiebezogenen Fragestellung gab.

5.3.4 Frühgeburten

Die Zahl der Frühgeburten war in der vorliegenden Arbeit mit einem Prozentsatz von 41,2% vertreten. Aus diesem Wert – fast die Hälfte aller untersuchten Patienten wurde als Frühgeburt geboren – ist eine nachvollziehbare Korrelation zwischen Hydrocephalus und Frühgeburt zu ersehen und soll im Weiteren kurz mit vergleichenden Daten aus der Literatur dargelegt werden.

Einen prägnanten Einfluss auf die Komplikationsanfälligkeit der Frühgeburtlichkeit auf den Krankheitsverlauf ist aus den gewonnen Daten nicht zu ersehen.

In der Studie von Müller 1992 finden sich revisionsfreie bzw. revisionsarme Verläufe bei den Frühgeburten mit Hydrocephalus, die jedoch nicht mit konkreten Zahlenwerten belegt sind.

Auf Grund der Unreife der Frühgeborenen wird ein erhöhtes Risiko für intrakranielle Blutungen vermutet. Durch die verbesserte neonatale Versorgung ist von einer gesteigerten Überlebensrate der Frühgeburten auszugehen. Dies korreliert mit einer größeren Fallzahl von posthämorrhagischen Hydrocephali [Müller 1992].

Mc Comb et al., die bei 20 Frühgeborenen aus der 26.-32. SSW durchschnittlich am 12. Tag Shunt-Reservoire implantierten, beobachteten, dass nach Implantation eines Reservoirs und täglicher Abpunktion des Liquors die Frequenz an Apnoen und Bradykardien bei allen Kindern abnahm und sich eine bessere Atemfunktion einstellte [Mc Comb et al. 1983].

In der Studie von Schnurrer zeigt sich ebenfalls, dass alle Frühgeborenen, die kurz nach der Entbindung behandelt werden mussten, eine auffallend höhere Neigung zu Komplikationen zeigten, als später behandelte Kinder oder Erwachsene [Schnurrer 1988].

5.3.5 Epilepsie

Der Anteil der kindlichen Patienten mit Epilepsie liegt in der vorliegenden Studie bei 25 (36,8%) Patienten.

Kinder mit Hydrocephalus sind gegenüber der Normalbevölkerung einem erhöhten Risiko eines cerebralen Krampfleidens ausgesetzt. In der Studie von Walker haben 14,7% der Kinder mit einem solitären Hydrocephalus und 7,5% der Kinder mit einer Spina bifida und einem Hydrocephalus ein cerebrales Krampfleiden [Walker 1989]. Es besteht nach Kosking 1974 ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und dem Auftreten eines Hydrocephalus – er fand eine 30%-ige Epilepsie-Inzidenz.

Weitere Angaben in der Literatur geben bei an Hydrocephalus erkrankten Kindern, die mit einem Shunt versorgt sind, eine Epilepsie bei 10% der Patienten an (dreimal häufiger als hydrocephale Kinder ohne Shunt); im Vordergrund stehen dabei fokale Anfälle [Ferchland 1990].

In der Studie von Lange wurden neurologische Folgeerkrankungen in Form eines epileptischen Anfallsleidens bei 29,5% der Patienten beobachtet, worauf dann bei 24 der 31 Patienten eine antikonvulsive Therapie eingeleitet wurde. Auffällig häufig bei Lange waren epileptische Anfälle bei Patienten mit postmeningitischen oder posthämorrhagischen Hydrocephalus (50,0% bzw. 53,6%), während Patienten mit dysrhaphischen Störungen nur in 15,6% einen epileptischen Anfall entwickelten [Lange 1994].

5.3.6 Ventilgruppen

Als ein Hauptkriterium für die Qualität eines Ventils wird zum größten Teil der vergleichbaren Studien die Zeitdauer einer vollkommen störungsfreien Funktion des gesamten Drainagesystems definiert [Drake et al. 1998].

Walker hat 517 Spina bifida und Hydrocephalus Patienten über einen Zeitraum von durchschnittlich 5 Jahren beobachtet. Sie kam in Bezug auf die verwendeten Ableitungsformen zum Ergebnis, dass zu 85,8% atriale Ableitungen durchgeführt wurden. Den Grund hierfür sieht sie in der technisch einfacheren Platzierung des distalen Ableitungskatheters in der rechten Hohlvene [Walker 1989].

In den Literaturangaben der letzten Jahre findet man jedoch vermehrt die peritoneale Ableitung, die atriale Ableitung findet nur noch in Ausnahmefällen (bei z. B. abdominell voroperierten Kindern) ihre Anwendung. Das Vorziehen der peritonealen Ableitung liegt sicher auch darin begründet, dass der distale Katheter von ausreichender Länge sein kann, so dass das Kind nicht so schnell aus der Drainage herauswächst. Auch die auftretenden Infektionen verlaufen gutartiger als bei der atrialen Ableitung. In der vorliegenden Studie konnte ebenfalls eine deutliche Tendenz zur Implantation einer ventrikuloperitonealen Ableitung (VP) mit 93,5% bei den Erstimplantationen (n=31) und mit 97,2% bei den Ventilwechseln (n=37) ermittelt werden.

Ferchland stellt beide Ableitungssysteme in Bezug auf ihre Vor- und Nachteile gegenüber und findet ebenfalls eine deutliche Tendenz zur ventrikuloperitonealen Ableitung (VP-Ableitung) [Ferchland 1990].

Auch Schnurrer stellt fest, dass vermehrt VP-Shunts implantiert werden. Er begründet dies durch die Aussage, dass: „das Peritoneum sich wegen seiner enormen Oberfläche und der großen Anzahl lymphatischer und blutführender Gefäße, also mit gutem Absorptionsvermögen, sich dazu anbot, artefiziell Liquor aufzunehmen.“ Die verbesserten technischen Vorraussetzungen führten zur häufigeren Anwendung der VP-Ableitung [Schnurrer 1988].

Nach Noetzel et al. sank die Sterblichkeitsrate der Kinder mit Hydrocephalus in den folgenden Jahren durch die verbesserte Ableitungstechnik von 50% auf durchschnittlich 15% [Noetzel et al. 1984].

Die Ergebnisse der eigenen Studie zeigen, dass die einzelnen Ventilgruppen keinen signifikanten Unterschied in der Ventilerhaltungsrate zeigen. Die errechneten p-Werte liegen zwischen p=0,187 und p=0,893 des Gesamtpatientenkollektivs. Vergleichend kann die Studie von Kestle et al. 2000 herangezogen werden, wobei die Autoren bei den drei untersuchten Ventilen (Standard Differentialdruckventil, Delta Ventil, Sigma Ventil) ebenfalls keine Signifikanzen (p-Wert=0,24) in der Ventilüberlebensrate nachweisen konnten. Die 1-Jahres-Überlebensrate der Ventile lag im Mittel bei 62%, im eigenen Kollektiv lag sie bei 67,6% [Kestle et al. 2000].

Es liegt nahe, dass das Ventildesign, welches zum heutigen Tage einen technisch hohen Entwicklungsstand erreicht hat, keinen signifikanten Einfluss auf die Ventilerhal-

tungsrate hat. Vielmehr scheint das Risiko einer Ventilexplantation von den OP- Risiken abzuhängen, z. B. der Sorgfalt des Chirurgen. Whitehead et al. berichten in ihrer Studie über eine Shuntinfektionsrate von 8,4%, zählen jedoch auch andere Studien mit Raten von 1,5% bis 41% auf [Whitehead et al. 2001].

5.3.7 Beobachtungsdauer

Die durchschnittliche Beobachtungsdauer des Patientenkollektivs dieser Studie lag bei 59 Monaten. Gewertet wurden 41 Patienten, da diese bis zum Stichtag 15.7.2002 keinen Ventilwechsel hatten.

Da ein definierter Einschlusszeitraum vom 01.01.1996 bis 31.12.2000 genutzt wurde, war zum Zeitpunkt der Auswertung zum 15.07.2002 ein Mindestbeobachtungszeitraum von 18 Monaten gewährleistet. Somit liegt eine gute Basis zum Vergleich mit anderen aktuellen Studien vor, die sich ebenfalls auf eine Ein-Jahres-Shunterhaltungsrate [Drake et al. 1998, Hanlo et al. 2003] beziehen. Eventuelle Spätkomplikationen sind nicht erfasst worden. In der Literatur werden in der Regel die in einer Nachbeobachtungszeit von 1-2 Jahren evaluierten Komplikationen als Frühkomplikationen bezeichnet [Hanlo et al. 2003]. Die Ergebnisse der meisten Studien zeigen, dass beim kindlichen Patienten unabhängig vom Ventildesign Komplikationen gehäuft im Verlauf des ersten postoperativen Jahres auftreten, besonders in den ersten 6 Monaten [Drake et al. 1998, Hanlo et al. 2003].

5.3.8 Erstimplantation versus Ventilaustausch

Die Untersuchungsergebnisse der Patienten, welche ein Erstimplantat im Vergleich zu den Ventilaustausch erhielten, unterschieden sich statistisch nicht signifikant (p=0,192) voneinander. Die Ventilüberlebenszeit nach 12 Monaten liegt bei den Erstimplantationen bei 58,1% im Vergleich zur höheren Rate mit Ventilaustausch von 75,7% nach 12 Monaten. Diese Ergebnisse entsprechen vergleichbaren Studien [Hanlo et al. 2003, Pollack et al. 1999]. Kulkarni et al. zeigen als Risikofaktor ebenso nur den zeitlichen Abstand zu einer vorrangegangenen Operation und nicht den operativen Eingriff an sich [Kulkarni et al. 2001].

5.3.9 Indikationen für Ventilaustausch

5.3.9.1 Infektion

Die Definition der Infektionsrate lässt sich anhand der Literatur wie folgt vornehmen: „…es werden die Infektionen auf die Anzahl der durchgeführten Operationen bezogen. Entscheidend ist, ob die Infektion nur dann als solche angesehen wird, wenn sie bakteriologisch gesichert ist oder nur klinisch angenommen wird.“ [Bourgeois 1993].

In der Studie wurde keine Unterteilung in gesicherte und klinische Infektionen vorgenommen.

Die Inzidenz der Ventilsepsis variiert in der Literatur zwischen 6-23%. Bei einer Operationszeit von 2-3 h ist das Risiko einer Ventilsepsis dreifach höher [Walker 1989].

Im untersuchten Patientenkollektiv liegt die Infektionsrate in der Gruppe Ventilaustausch (n=37) bei 8 (21,6%) Patienten. Diesen Wert muss man jedoch in Relation zu den sehr geringen Patientenzahlen sehen, die auf Grund der strengen Auswahlkriterien entstanden sind. Hieraus ist keine Signifikanz ableitbar.

Mit der Einführung der gewebeverträglichen Silikonverbindungen in die Medizin als Kathetermaterial senkte sich die Komplikationsrate durch die Verringerung der Infektionsgefahr. Die Gewebereaktionen waren weniger heftig. Ebenfalls nahm die Zahl der Obstruktionen der Katheterenden deutlich ab [Ames 1967].

Nach Bayston kann man Infektionen in interne und externe Infektionen (in Übereinstimmung mit ihrer Ätiologie und dem Initialen Ort der Infektion) einteilen. Interne Infektionen, bei denen ein Organismus das Lumen des Shunts kolonisiert, stellen die Mehrzahl der Fälle dar. Dabei kommt es zum Eintritt von Erregern während der Operation. Es handelt sich dabei häufig um St. epidermidis oder typische Krankenhauskeime wie St. aureus, Klebsiellen oder Pseudomonas. Externe Infektionen passieren über lokale Entzündungen oder Nekrosen über dem Ventil, so dass Keime direkt von außen das Ventil und die Liquorwege infizieren können. Eine weitere seltene Infektionsmöglichkeit stellt der Blutweg dar. Im Rahmen einer Sepsis wird der Liquor sekundär besiedelt. Durch die allgemeine Entzündung wird die Blut-Liquorschranke für Keime permeabel [Fan-Harvard 1987].

Bei einer diagnostizierten Infektion sollte immer eine komplette Shuntentfernung, externe Drainage und Antibiotikagabe für 10-14 Tage erfolgen [Forrest et al. 1968].

Antibiotische Therapie

Whitehead and Kestle untersuchten die Behandlung von Shuntinfektionen. Es wurden verschiedene Methoden der Shuntinfektionstherapie untersucht. Die einzelnen Methoden stellten sich wie folgt dar:

1. intravenöse Antibiotikagabe allein
2. intrathekale Antibiotikagabe allein
3. intravenöse und intrathekale Antibiotikagabe
4. Entfernung des Shunts und Neueingliederung in der gleichen Operation
5. Entfernung mit Herausführung des Shunts und Wiedereingliederung, wenn die Infektion ausgeheilt ist
6. Entfernung des Shunts, Einsetzen einer externen Drainage und Ventilaustausch eines Shunts nach Abklingen der Infektion

Zusammenfassend stellten sie fest, dass in der Mehrzahl die Methoden 5 und 6 zur Anwendung kommen. In der Literatur existiert jedoch keine Studie über die notwendige Zeitdauer einer antibiotischen Therapie [Whitehead and Kestle 2001].

Bei der antibiotischen Therapie, systemisch oder intrathekal, müssen die Erreger bekannt und auf das angewandte Antibiotikum empfindlich sein. Bei bekannter Hemmkonzentration ist auf eine ausreichend hohe Aufrechterhaltung des lokalen Blut–Serum (Liquor) Spiegels zu achten.

OP-Dauer

Auch die OP-Dauer spielt im Zusammenhang mit Infektionen eine große Rolle.

„Durch eine möglichst kurze Operationsdauer, atraumatisches Vorgehen, eine möglichst große Routine bei der Operation, perioperative Antibiotikaprophylaxe, Beschichtung der Katheter mit Antibiotika, welche langsam in das umgebende Gewebe abgegeben werden und neue Katheteroberflächen (Teflon statt Silikonpolymeren) kann“, so Bourgeois 1993, die Infektionsrate deutlich gesenkt werden [Bourgeois 1993]. Auch Kontny stellte die Infektionsrate in Beziehung zur Dauer der Operation. Er stellte fest,

dass die Infektionsrate für eine Operationsdauer von mehr als 90 Minuten bei 13,9% lag und im Gegensatz dazu bei einer Operationsdauer von unter 30 Minuten die Infektionsrate nur 5,2% betrug [Kontny 1993].

Patientenalter zum Zeitpunkt der Erstimplantation

In der Studie von Bourgeois traten 15% infektionsbedingte Revisionen auf, dies sind 143 bei 9440 Operationen. Das Alter zum Zeitpunkt der Erstoperation scheint für das Infektionsrisiko von großer Bedeutung zu sein. 73,33% der Patienten, welche eine Infektion im postoperativen Verlauf hatten, waren zum Zeitpunkt der Erstimplantation des Ventils jünger als 6 Monate. 77,62% aller Infektionen traten in den ersten drei Monaten nach letzter Operation am Ventil auf, unabhängig von Erst-OP oder Revisions-OP. 88,81% erlitten eine Infektion innerhalb der ersten sechs Monate post OP [Bourgeois 1993].

James at al weisen darauf hin, dass Frühgeburten im Vergleich mit Termingeburten für Shuntinfektionen erheblich gefährdeter seien. Sie ermitteln eine Infektionsrate von 26,8% für Frühgeburten und eine Rate von 13% für Termingeburten, wobei beide Gruppen perioperativ mit Antibiotika behandelt wurden und andere Variablen, wie z. B. Pflege und Erfahrung des Operationsteams, konstant waren [James et al. 1984].

Auch in der Studie von Müller ist bei 24,4% aller Frühgeburten und bei 16,6% aller Termingeburten eine Ventilsepsis aufgetreten. Aus diesen Ergebnissen schloss Müller, dass sowohl bei den früh- als auch bei den termingerecht geborenen Kindern die ersten 4 postoperativen Wochen sowie die ersten 3 Lebensmonate als eine für Shuntinfektionen kritische Phase zu betrachten sind. Eine Ursache sieht sie darin, dass in dieser Lebensperiode physiologisch bedingt das Immunsystem noch nicht voll funktionsfähig ist [Müller 1992].

Vermeidungsstrategien für Infektionen

Amacher und Wellington konnten trotz intensiver Bemühungen nicht nachweisen, dass einzelne Faktoren im Operationssaal für die Shuntinfektion verantwortlich zu machen sind. Sie sahen jedoch einen Zusammenhang zwischen hohen Infektionszahlen und mangelhafter Operationstechnik, unterschiedlichem Ausbildungsstand der Operateure,

Notfallsituationen, Kindern mit schlecht entwickeltem oder supprimierten Immunsystem sowie unerwarteten Begleitumständen [Amacher et al. 1984].

Reiher merkt an, dass aufgrund der „hohen Infektionsrate sowie der hohen Mortalität und Morbidität der Prävention der Shuntinfektionen“ eine besondere Bedeutung zukommt. Seiner Ansicht nach sind Faktoren, die zu einer niedrigen Infektionsrate beitragen können, hauptsächlich im operativen Vorgehen und in der perioperativen Antibiotikaprophylaxe zu sehen. In der Literatur sind immer wieder Angaben zu finden, dass eine Kontamination des Shunts zumeist während der Operation stattfindet. Quellen für solche Keime könnten die Luft des Operationsaales, der Operateur selbst oder die Haut des Patienten sein [Reiher 1996].

Duhaime stellt folgende Regeln für eine Verringerung der Infektionsinzidenz auf: „Waschen bzw. Abdecken des Gesichts der Chirurgen, Einhalten eines gewissen Abstandes zwischen Operateur und Wunde und Einsatz mechanischer transparenter Barrieren“ [Duhaime et al. 1991].

Schnurrer stellt fest, dass eine Antibiotikaprophylaxe und präoperative Kopfwaschung zur Keimreduzierung beiträgt. Ebenso ermittelten Forrest et al.1968 eine gewisse Korrelation zwischen Infektionshäufigkeit und Operationsdauer und fanden eine signifikant höhere Komplikationsrate bei Operationszeiten von über einer Stunde im Vergleich zu Eingriffen, die weniger als 45 Minuten dauerten [Schnurrer 1988, Forrest et al. 1968].

George fand eine Wechselbeziehung zwischen der Routine des Operationsteams und der Infektionsrate. Er fand deutlich höhere Infektionsraten bei Chirurgen, die weniger als 15 Shunts gelegt hatten, als bei denen, die über 25 Shunts implantiert hatten [Schnurrer 1988, George 1979].

Weiterhin fand George in seiner Studie eine deutlich höhere Infektionsanfälligkeit bei ganz jungen und sehr alten Patienten. So wiesen die Patientengruppen im Alter bis zu vier Jahren eine Infektionsrate von 13,6% und die Gruppe der über 62-jährigen von 16,7% auf, während die altersmäßig dazwischen liegenden Patienten eine Rate von 6,8% aufwiesen [Schnurrer 1988, George 1979].

Lazareff et al.1998 berichten über eine Infektionsquote von 8,2%.Diese zeigte sich bei den Patienten mit einer Revisionshäufigkeit von mehr als 3 Revisionen [Lazareff et al. 1998].

In der Studie von Rotim et al. wurden in zwei Perioden Shuntimplantationen hinsichtlich der Infektionsrate untersucht. Die erste Periode (Juni 1985-Dezember 1990) betrachtete 201 an Hydrocephalus erkrankte Kinder. Bei 36 Kindern (18%) wurde eine Shuntinfektion nachgewiesen. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde ein neues effektiveres Operationsprotokoll entwickelt, welches neue perioperative Modifikationen (z. B. Antibiotikaprophylaxe) und ein erneuertes intraoperatives Management (z. B. komplette Shuntrevisionen) beinhaltete. Anhand dieses neuen Operationsprotokolls wurden 75 Kinder in der zweiten Periode (Januar 1991-Dezember 1995) operiert. Als mögliche Faktoren, die einen Einfluss auf die Frequenz von Shuntinfektionen haben, geben die Autoren das Geschlecht und das Alter des Patienten, Dauer der Operation, Ätiologie des Hydrocephalus, Art des implantierten Shunts und Typ des implantierten Shunts an. Sie sagen, dass die präoperative Antibiotikagabe zur Reduktion der Shuntinfektionen umstritten ist. Im Anschluss wurden alle 276 Kinder untersucht. Diese wurden in verschieden Altersgruppen eingeteilt: Frühgeborene, Neugeborene, 1-12 Monate, 1-7 Jahre und 7-14 Jahre. Es zeigte sich deutlich, dass das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation einen entscheidenen Einfluss auf die Infektionsrate des Shunts hatte. Es kam zu 193 Ventilexplantationen: bei 138 Fällen (71%) war eine Dysfunktion des Shuntsystems der Grund für die Reoperation, in 42 Fällen (22%) kam es zu einer Shuntinfektion und bei 13 Fällen (7%) waren mechanische Komplikationen der Reoperationsgrund. In den Jahren 1985-1990 hatte jeder Patient mit einer Shuntimplantation im Durchschnitt 1,9 Operationen. Nach Einführung des neuen Operationsprotokolls waren in den Jahren 1991-1995 im Durchschnitt nur 1,49 Operationen notwendig. Es konnte trotz der geringen Patientenanzahl von 75 eine Reduktion der Shuntinfektion nach der Einführung des verbesserten Operationsprotokolls in den Jahren 1991-1995 nachgewiesen werden.
Der einzige Faktor, der einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Shuntinfektionsrate hat, ist nach Angaben der Autoren das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation. So ermittelten sie in der Gruppe der Frühgeborenen eine signifikant höhere Infektionsrate als in den übrigen Gruppen. Sie kommen zu dem Schluss, dass es kein Shuntsystem gibt, welches frei von Komplikationen ist und dass in der Shuntchirurgie durch keine effektive Maßnahme die Shuntinfektion vermieden werden kann. Sie sind der Ansicht, dass es in Zukunft bei an Hydrocephalus erkrankten Kindern dazu kommen muss, dass die OP-Technik verbessert und die Neuroendoskopie angewendet wird.
Zusammenfassend stellten Rotim et al. fest, dass die Shuntinfektion die häufigste Komplikation bei kindlichen Shuntoperationen ist. Insuffiziente Shuntsysteme sollten

komplett entfernt werden. Die prophylaktische Antibiotikagabe wird kontrovers diskutiert [Rotim et al. 1997].

Kulkari et al. untersuchten die Risikofaktoren für eine wiederkehrende Shuntinfektion. Es wurden bei 51 Kindern in 43,1% koagulase-negative Staphylokokken, in 37,3% St. aureus und in 19,6% andere Keimspezies nachgewiesen. Die Shuntinfektion wurde mittels externer Drainage und Shuntentfernung therapiert. Das Risiko für eine wiederkehrende Shuntinfektion liegt nach 90 Tagen bei 24,4%. In der 6-monatigen Beobachtungsperiode nach der Erstinfektion wiesen 10 Patienten (19,6%) eine wiederholte Shuntinfektion auf. Bei 6 Patienten (11,8%) wurde bei der Reinfektion derselbe Mikroorganismus nachgewiesen. Bei 4 Patienten (7,8%) war ein anderer Mikroorganismus ursächlich nachweisbar. Die statistische Analyse zeigte für alle 51 Patienten ein erhöhtes Risiko für eine wiederkehrende Shuntinfektion von 6,8% am 10. Tag, von 16,7% am 30. Tag. Es wurde ein Plateau von 24,4% am 90. Tag nach der Behandlung der Erstinfektion erreicht. Es zeigte sich jedoch keine statistische Relevanz der untersuchten Variablen als ausgesprochener Risikofaktor [Kulkarni et al. 2001].

Kulkarni, Drake et al. untersuchten 299 Kinder. Es zeigte sich eine Shuntinfektionsquote von 10,4%. Bei diesen diagnostizierten Shuntinfektionen war die Latenzzeit bis zur Reoperation 36 Tage. Ein erhöhtes Infektionsrisiko korrelierte negativ mit dem Patientenalter. Wenn die Patienten jünger als 40 Wochen zum Zeitpunkt der Operation waren, zeigte sich ein erhöhtes Infektionsrisiko. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Shuntinfektionsrate durch das Tragen von 2-lagigen Handschuhen und einem minimalen Kontakt mit dem zu implantierenden Shuntsystem reduziert wurde. Zusammengefasst wurde dies in einem „no-touch“ Protokoll [Kulkarni, Drake et al. 2001].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Shuntinfektionen der häufigste Grund für eine erneute Operation sind. Erfolgreiche Methoden zur Vermeidung mittels Antibiotikagaben und verbesserten Kathetermaterialen konnten in der Literatur aufgezeigt werden. Das Patientenalter ist jedoch immer noch ein nicht zu kalkulierbares Risiko.

5.3.9.2 Unterdrainage (Obstruktionsbedingt)

Häufig werden abflussbehindernde Dysfunktionen in der Regel unter „Obstruktionen“ oder „Unterdrainagen“ zusammengefasst.

Auffällig ist das gehäufte Auftreten von Obstruktionen des Ventrikelkatheters in den ersten sechs Monaten im Anschluss an eine Operation (46,74% der Obstruktionen) [Bourgeois 1993]. Ungeachtet der Fehlplatzierung des Ventrikelkatheters als mögliche Ursache der Obstruktion diskutierte Bourgeois postoperativ erhöhte Eiweißwerte im Liquor. Ein weiteres in der Literatur zu beobachtendes Obstruktionsmaximum liegt im zweiten bis vierten postoperativen Jahr. Auch hierbei könnten Wachstumsprozesse, die zu Kompressionen des Ventrikelkatheters führen, für den Verschluss verantwortlich sein. Zusammenfassend lässt sich ein Maximum der Komplikationen am Ventrikelkatheter binnen der ersten sechs postoperativen Monate sowie zwei bis vier Jahre nach Operation feststellen. Um ein Einwachsen von Plexuszotten zu verhindern, sollte die Katheterspitze immer in das Vorderhorn des Seitenventrikels eingelegt werden, wie von Becker und Nulsen 1968, Vara Thorbeck 1990 und Rekate 1992 postuliert, um eine Ventrikelkatheterobstruktion zu vermeiden [Bourgeois 1993].

Im Vergleich zum VP-Shunt haben VA-Shunts ein Thromboserisiko, wodurch bei VP-Shunts seltener Obstruktionen beobachtet werden [Hager et al. 1985, Ignelzi et al. 1975].

Zu Obstruktionen kann es im proximalen und im distalen Anteil des Shuntsystems kommen. Proximale Obstruktionen können auf einen Verschluss des Katheters mit Hirngewebe, Zellanteilen, Proteinen oder Tumorgewebe zurückgeführt werden. Distale Obstruktionen begründen sich meist auf Adhäsion mit dem Peritoneum. Dargestellt werden können diese Obstruktionen mittels Kontrastmittelinjektion. Wird das zu verwendende Radionuklid direkt in das Reservoir injiziert und das Reservoirventil verhindert den retrograden Fluss in den Ventrikel, ist dies der Nachweis für eine proximale Obstruktion [Goeser et al. 1998]. Die OP-Indikation für eine Obstruktion wird aufgrund der Klinik gestellt. Heutzutage kommen eher keine invasiven Methoden zur Anwendung.

Beim eigenen Patientenkollektiv traten Unterdrainagen bei 11 (29,7%) Patienten auf, bei weiteren 5 (13,5%) Patienten konnte im Anschluss eine Blockade als Revisions-

grund eindeutig verifiziert werden. Somit bestätigen sich die Literaturangaben, wonach der häufigste Revisionsgrund durch eine Obstruktion bedingt ist.

5.3.9.3 Überdrainage

Die Definition der Überdrainage erfolgt unterschiedlich. Übereinstimmung in der Literatur besteht dahingehend, dass subdurale Hygrome, sehr enge Ventrikel und lageabhängige Kopfschmerzen als typische Zeichen einer Überdrainage gelten [Drake et al. 1998].

Betrachtet man den Ventilaustausch im eigenen Patientenkollektiv, findet sich bei 5 Patienten (13,5%) ein durch Überdrainage bedingter Ventilwechsel. Die Patientenzahl ist jedoch zu gering, um eine statistische Relevanz abzuleiten.

Es lassen sich in der Studie von Bourgeois keine Überdrainagen bei den untersuchten Orbis-Sigma-Ventilen feststellen [Bourgeois 1993]. Durch die Implantation von Ventilen mit hohen Druckstufen lässt sich in der Studie von Bourgeois keine signifikante Reduzierung von Überdrainagen im Vergleich zu Mitteldruckventilen erzielen. Bourgeois zeigte, dass es bei 3,6% der kardialen und bei 3,4% der peritonealen Ableitungen zu einer Überdrainage kam. Weiterhin konnte in Homburg festgestellt werden, dass durch die Wahl einer primär höheren Druckstufe (90-149 mm Wassersäule) gegenüber den allgemein üblichen und empfohlenen Systemen mit Druckstufen unter 90 mm Wassersäule eine auffällig niedrige Rate an Überdrainagen erreicht wurde [Bourgeois 1993].

Auch unerkannte Überdrainagen können nach Katheterobstruktionen als Unterdrainagen imponieren. Sainte-Rose zeigte, dass einige Antisiphon-Einheiten die Überdrainage reduzieren, dafür häufiger Ventrikelkatheterobstruktionen zeigen und die Bewertung der veröffentlichten Zahlen zu prüfen ist [Sainte-Rose et al. 1991-92].

6 Ausblick

Die vorliegende Arbeit sollte im Sinne einer Querschnittsstudie die Überlebensrate verschiedener Ventiltypen erfassen. Die Patientenauswahl beschränkte sich auf Kinder, die im Untersuchungszeitraum ein Ventil implantiert oder ausgetauscht bekamen.

Der Untersuchungszeitraum wurde vom 01.01.1996 bis 31.12.2000 gewählt und umfasst somit 5 Jahre. Die notwendigen Krankenakten wurden im Archiv eingesehen und sämtliche Operationsdaten (Erstimplantationen, Ventilaustauschen, externe Drainagen, Ventrikelkatheterverlängerung oder -wechsel, Peritonealkatheterverlängerung oder -wechsel) aufgenommen. Die Auswertung erfolgte nach festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien.

Alle Operationen im Untersuchungszeitraum wurden unabhängig von ihrer Relevanz erfasst. Zur Auswertung gelangte schließlich nur der erste komplette Systemwechsel, d.h. vom ersten dokumentierten OP-Datum bis zum Wechsel des Systems bzw. bis zum Stichtag 15.7.2002 und somit zum Endpunkt der Studie. Sinn dieser Vorgehensweise war es, eine Überlebensstatistik der einzelnen Ventilsysteme aufzuzeichnen.

Die Schwierigkeiten bei der Datenaufnahme lagen vielfach in den unzureichend geführten Krankenakten, die zum Ausschlusskriterium wurden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die vorliegende Studie die bereits existierenden Ergebnisse der vorhandenen Literatur widerspiegelt.

Es werden vielfältige Ventilsysteme angeboten; jedoch ist das auf dem Grundprinzip der Differentialdrucktechnik basierende Ventil das am häufigsten verwendete. Weiterhin ist zu beobachten, dass die Implantation von VP-Shunts häufiger erfolgt, d.h. bei 93,5% in der Gruppe der Erstimplantationen und bei 97,3% in der Gruppe der Ventilwechsel.

Die Infektionsrate liegt beim vorhandenen Untersuchungsklientel mit 21,6% am oberen Rand der in der Literatur angegeben Werte. Daraus ist zu ersehen, dass Shunts immer noch eine hohe Komplikationsquote haben.

Die 1-Jahres-Überlebensrate der Ventile liegt beim Gesamtpatientenkollektiv von 68 kindlichen Patienten bei 67,6%. Dies sind Werte, die vergleichend in der Literatur [Drake et al. 1998] zu finden sind. Es kann keine abschließende Antwort auf das Ventilde-

sign gegeben werden, da bei einer 18-monatigen Nachuntersuchung nur die Frühkomplikationen untersucht werden können.

Ein wichtiger Parameter für den Erfolg einer Hydrocephalusbehandlung liegt sicherlich im Operationszeitpunkt, der Operationserfahrung des behandelnden Chirurgen und einer klaren Organisation der Operationen und im Besonderen der nachfolgenden Kontrolluntersuchungen, so dass Komplikationen frühzeitig erkannt und therapiert werden können. Weiterhin muss die OP-Technik kritisch hinterfragt werden. Es ist anzumerken, dass wirksame OP-Protokolle vorhanden sind. Diese müssen eingesetzt werden.

Abschließend ist festellbar, dass die Diagnose Hydrocephalus beim Neugeborenen zum heutigen Zeitpunkt keine „Todesdiagnose“ mehr ist. Eine fortwährende Weiterentwicklung der Ventilsysteme, OP-Techniken und somit Anpassung an die physiologischen Gegebenheiten sind jedoch notwendig.

7 Literaturverzeichnis

1. Amacher AL, Wellington J. Infantile Hydrocephalus: Long-Term results of Surgical Therapy. Child's Brain 11 1984; 217-229
2. Ames RH. Ventriculoperitoneal Shunts in the Managment of Hydrocephalus. Journal of Neurosurgery 1967 Bd. 27; 525-529
3. Amini A, Schmidt RH. Endoscopic Third Ventriculostomy in a series of 36 Adult Patients. Neurosurg Focus 2005; 19 (6) online publication
4. Aschoff A, Biedermann D, Biedermann N, El Tayeh A, Ludwig J, Piotrowcz A, Hashemi B, Kremer P. Progress and Controversy in 269 Valve Designs (150 on World Market). Stagnation or Approximation on an Intelligent Design. Abstract, IVth International Hydrocephalus Workshop; Rhodos 2007
5. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. Neurosurg Rev 1999; 22:67-93
6. Aschoff A, Kremer P, Benesch C, Hashemi B, Schulte C, Leonhardt S, Kunze St. The history of valved shunts. A review on 177 historical, recently available and prototype valves. Congress of International Society of Pediatric Neurosurgeons, Verona 13-18th September 1997
7. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze St. The history of valved shunts – 195 historical, recently available and prototype valves. Bethesda, Maryland, 8th January 1999
8. Aschoff A, Kremer P, Oikonomou J, Hashemi B, Kunze St. 50 Years Hydrocephalus Valves – The way to 195 Different designs; Sheffield, June 23-26th, 1999
9. Aschoff A, Kremer P. Determining the Best Cerebrospinal Fluid Shunt Valve Design: The Pediatric Valve Design Trial. Neurosurgery 1998, 42:949-951
10. Aschoff A, Oikonomou J, Hashemi B, Schulte C, Kremer P, Wabel P, Leonhardt S, Kunze St. 482 Hydrocephalus Valves Tested in Vitro and a Review on 652 Tests Reported in Literature. Bethesda, Maryland, 8th January 1999
11. Aschoff A. In-vitro-Testung von Hydrocephalus-Ventilen. Habilitationsschrift, Heidelberg, 1994

12. Baumeister F, Hofer M, Egger J, Progressive posthämorrhagische Ventrikelerweiterung der Frühgeborenen. Monatsschr. Kinderheilkd 2000; 148:1072-1077
13. Bayston R, Jenny SR: excessive production of mucoid substance in Staphylococcus SIIA: a possible factor in colonisation of Holter Shunts. Dev Med Child Neurol 14, 1972; (Suppl 27):25-28
14. Bayston R. Hydrocephalus Shunt Infektions, London: Chapman Hall,1987; 1-157
15. Bettex M, Kutter F, Schärli A. Wesentliches über Kinderchirurgie. Verlag Hans Huber Bern, 1975
16. Bierbrauer KS, Storrs BB, McLone DG, Tomita T, Dauser R. A Prospective, Randomized Study of Shunt Function and Infections as a Function of Shunt Placement. Pediatric Neurosurg 1990-91; 16:287-291
17. Black P, Hakim R, Bailey NO. The Use of the Codman-Medos Programmable Hakim Valve in the Managment of Patients with Hydrocephalus. Illustrative Cases; Neurosurgery 1994, Vol. 34, No. 6; 1110-1113
18. Blomstedt GC. Results of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis in ventriculostomy and shunting procedures. A double-blind randomized trial. J Neurosurg, 1985; 62:694-697
19. Bourgeois CH. Der Hydrocephalus im Kindes- und Jugendalter: Komplikationen der Therapie und ihre Behandlung. Universität Saarbrücken, Dissertation, 1993
20. Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. J Neurosurg 1992; 77:875-880
21. Cinalli G. Endoscopic third ventriculostomy for obstruktive hydrocephalus. Neurosurg. Rev 2005; 28:37-38
22. Cowan F, Whitelaw A. Acute effects of acetazolamide on cerebral bloodflow velocity and pCO2 in the newborn infant. Acta Paediatr Scand 1991; 80:22-27
23. Christoph Miethke GmbH & Co KG. Informationsbroschüre PaediGav. Potsdam 2010
24. Cutler R, Page J, Galicich J, Watters G. Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. Brain 1968; 91 (4):707-720

25. Detwiler P, Porter R, Rekate H. Hydrocephalus-clinical features and management. In: Choux M, Di Rocco, Hockley A, Walker M (Hrsg). Pediatrc Neurosurgery. London: Churchill Livingstone, 1999:262-267
26. Drake JM, Kestle J, Milner R, Cinalli G, Boop F, Piatt J, Haines St, Schiff S, Cochrane D, Steinbok P, MacNeil N. Randomized Trial of Cerebrospinal Fluid Shunt Valve Design in Pediatric Hydrocephalus. Neurosurgery 1998, 43:294-303
27. Drake JM, Kestle J. The pediatric hydrocephalus treatment evaluation group: Rationale and methodology of the multicenter pediatric cerebrospinal fluid shunt design trial. Child's Nervous System 1996; 12:434-447
28. Drake JM, Kestle J, Tuli S. CSF shunts 50 years on- past, present and future. Child's Nervous System 2000; 16:800-804
29. Drake JM, Sainte-Rose Ch, DaSilva M, Hirsch JF. Cerebrospinal Fluid Flow Dynamics in Children with External Ventricular Drains. Neurosurgery 1991; Vol. 28, No. 2, 242-249
30. Drake JM, Kestle J. Determining the Best Cerebrospinal Fluid Shunt Valve Design: The Pediatric Valve Design Trial. Neurosurgery 1998; 43:1259-1260
31. Duhaime AC, Bonner K, McGowan K, Schhut L, Sutton L, Plotkin S. Distribution of bacteria in the operating room environment and its relation to ventricular shunt infections: a prospective study. Childs Nervous System 1991; 7:211-214
32. Dürrwächter CH. Infektiöse Komplikationen nach Liquor-Shunt-Operatioen bei Kindern mit Hydrocephalus. Kinderklink der Universität Tübingen, Inaugural-Dissertation, 1985
33. Ferchland M. Hydrocephalus – Historische Therapie, Heutige Behandlungsmethoden. Medizinische Fakultät der Universität Düsseldorf, Dissertation, 1990
34. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B. Infantile hydrocephalus epidemiology: an indicator of enhanced survival. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994; 70 (2):F123-128
35. Forrest DM, Cooper DW. Complications of Ventriculo-Atrial Shunts: A Review of 455 Cases. Journal of Neurosurgery 1968; Bd. 29, S. 506-512
36. Garton HJL, Kestle J, Drake JM. Predicting shunt failure on the basis of clinical symptoms and signs in children. J. Neurosurg 2001; 94:202-210

37. George R. Long-Term Analysis of Cerebrospinal Fluid-Shunt Infections: A 25-Year Experience. Journal of Neurosurgery 1979; Bd. 51, S.804-811
38. Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic Imaging of Ventriculoperitoneal Shunt Malfunctions and Complications. RadioGraphics 1998; Vol. 18, Nr. 3:635-651
39. Gruber R, Jenny P, Herzog B. Experience with the anti-siphon-device (ASD) in shunt therapy of pediatric hydrocephalus. J. Neurosurg. 61 1984; 156-162
40. Hager J, Menardi G, Schullian W. Thromboembolische Komplikationen bei der ventrikulo-atrialen Liquordrainage im Kindesalter. Neurochirurg. 28 1985; 8-11
41. Hahn YS. Use of the distal double-slit valve system in children with hydrocephalus. Child's Nervous System 1994; 10:99-103
42. Hanlo P, Cinalli G, Vandertop W, Faber J, Bogeskov L, Borgesen S, Boschert J, Chumas P, Eder H, Pople I, Serlo W, Vitzthum E. Treatment of hydrocephalus determined by the European Orbis Sigma Valve II survery: a multicenter prospective 5-year shunt survival study in children and adults in whom flow-regulating shuntwas used. J Neurosurg 2003; 99:52-57
43. Hellwig D, Grotenhuis J, Tirakotai W, Riegel T, Schulte D, Bauer B, Bertalanffy H. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus. Neurosurg Rev 2005; 28:1-34
44. Ignelzi RJ, Kirsch WM. Follow-up analysis of ventrikulo-peritoneal and ventrikuloatrial Shunts for hydrocephalus. J. Neurosurg. 42 1975; 675-682
45. Integra LifeScience Services (France) SAS: Flow Regulated Shunts OSVII™, OSVII™ Low Pro & Integra NPH™LowFlow. Produktpräsentation 2010
46. Jackson IJ, Snodgrass SR. Peritoneal Shunts in the Treatment of Hydrocephalus and Increased Intracranial Pressure: A 4 Year Study of 62 Patients. Journal of Neurosurgery 1955; Bd.12, 216-222
47. James HE, Bejar R, Gluck L, Coen R, Merrit A. et al. Ventriculo-peritoneal Shunts in high risk newborns weighing under 2000 gram's: a report. Neurosurg 15; 1984, 198-202
48. Johnston JH, Howman-Siles R, Whittle JR. The Arrest of Treated Hydrocephalus in Children: A Radionuclide Study. Journal of Neurosurgery 1984; Bd. 61, 752-756

49. Kestle J, Milner R, Drake JM, Sainte-Rose C. Long-Term Follow-Up Data from the Shunt Design Trial, Pediatr Neurosurg 2000; 33:230-236
50. Kiefer M. Hydrocephalus-Seiten der Internetpräsenz der Neurochirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes. www.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus/hydrocephalus (Version vom 31.7.2002)
51. Koletzko B, Kinderheilkunde und Jugendmedizin, Springer-Verlag. 13.Auflage, 2007
52. Kontny U, Höfling B, Gutjahr P, Voth D, Schwarz M, Schmitt HJ. CSF Shunt infections in Children. Infection 21 1993; No.2
53. Kremer P, Aschoff A, Kunze S. Risks of using siphon-reducing devices. Child's Nervous System 1994; 10:231-235
54. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. J Neurosurg 2001; 94:195-201
55. Kulkarni AV, Rabin D, Lamberti-Pasculli, M, Drake JM. Repeat Cerebrospinal Fluid Shunt Infection in Children. Pediatric Neurosurgery 2001, 35:66-71
56. Kurth EML. Einfluss von Antisepsis und perioperativer Antibiotikagabe bei der Ventilsepsis, einer Komplikation Liquorableitender Operationen beim Hydrocephalus. Neurchirurgische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, Inaugural-Dissertation, 1986
57. Lange, K. Kritische Analyse des fünfjährigen Therapieverlaufs bei shuntversorgtenm Hydrocephalus im Kindesalter. Universität Mainz, Dissertation, 1994
58. Lazareff JA, Olmsted C. Relevant factors in multiple shunt failures. Child's Nervous System 2000; 16:389
59. Lazareff JA, Peacock W, Holly L, Halen JV, Wong A, Olmstead C. Multiple shunt failures: an analysis of relevant factors. Child's Nervous System 1998; 14:271-275
60. Liptak GS, Masiulis BS, Mc Donald JV. Ventricular Shunt Survival in children with Neural Tube Defects. Acta Neurochir. 74 1985; 113-117
61. Pro Medics, Medizinische Systeme GmbH. Liquor – Ableitungssysteme, Delta Ventile PS Medical. o. Jahr
62. Medizinische Systeme GmbH. Liquor-Ableitungssysteme, Konturventile PS Medical; Pro Medics, o. Jahr

63. Ludwig CH. Aktuelle Therapieoptionen beim Hydrocephalus, “Shunt oder laserassiestierte Neuroendoskopie?“. Pädiatrie hautnah 2007; 3:156-162
64. Magram GA cerebrospinal fluid shunt: a theoretical concept. Child’s Nervous System 1995, 11:604-606
65. Mc Comb JC, Ramos AD, Platzker ACG, Henderson DJ, Segall HD. Managment of Hydrocephalus Secondary of Intraventrikular Hemorrhage in the Preterm Infant with a Subcutaneous Ventricular catheter Reservoir. Neurosurg. 1983; 13,3 295-300
66. Meyer D. Die operative Behandlung des Hydrocephalus bei Kindern: eine retrospektive Studie 1984-1987. Klinik für Neurochirurgie Münster, Dissertation, 1991
67. Müller A. Der Hydrocephalus im Säuglings- und Kleinkindalter aus neurochirurgischer Sicht: aetiologische, therapeutische und prognostische Aspekte, eine katamnestische Studie. WWU Münster, Dissertation, 1992
68. Müller S. Der posttraumatische Hydrocephalus internus – Eine katamnestische Studie. Abteilung Neurochirurgie des Fachbereichs Medizin der Universität Göttingen, Dissertation, 1987
69. Müller SW. Ergebnisse der operativen Behandlung des Hydrocephalus internus durch die ventrikulo-aurikuläre Drainage nach Spitz-Holter. Klinik für Neurochirurgie der Universität Erlangen-Nürnberg, Inaugural-Dissertation, 1975
70. Niethard FU, Pfeil J. Orthopädie, MLP Duale Reihe, 3. vollständig überarbeitete Auflage, Hippokrates Verlag Stuttgart 1997
71. Noetzel MJ, Baker RP. Shunt Fluid Examination: Risk and Benefits in the Evaluation of Shunt Malfunction and Infection. Journal of Neurosurgery 1984; 61:328-332
72. Olsen L, Frykberg T. Complications in the treatment of hydrocephalus in children. A comparison of ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunts in a 20 Year Material. Acta Paediatr. Scand. 1983; 72:385-390
73. Persson E, Anderson S, Wiklund L, Uvebrant P. Hydrocephalus in children born in 1999-2002: epidemiology, outcome and ophthalmological findings. Childs Nerv Syst 2006; epub ahead of print.
74. Poeck, K. Neurologie. 9, aktuelle Auflage, Springer Verlag Berlin 1994

75. Pollack I, Albright A, Adelson P. The Hakim-Medos Investigator Group. A Randomized, Controlled Study of a Programmable Shunt Valve versus a Conventional Valve for Patients with Hydrocephalus. Neurosurgery 1999; 45(6):1399-1419
76. Poremba M. Normaldruckhydrocephalus. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Stuttgart, Kohlhammer, 1994:969-976 sowie 684-85
77. Pschyrembel. Medizinisches Wörterbuch. Verlag Walter de Gruyter, 257. Auflage, 1993
78. Qualimec.com AG. 29.12.2007
79. Reiher F. Hydrocephalus im Kindesalter – Eine Retrospektive Untersuchung zu den Komplikationen der Shuntimplantation und deren Einflussfaktoren. Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Dissertation, 1996
80. Reinprecht A, Dietrich W, Bertalanffy A, Czech T. The Medos-Hakim programmable valve in the treatment of pediatric hydrocephalus. Child's Nervous System 1997; 13:588-594
81. Rotim K, Miklic P, Paladino J, Melada A, Mareikic M, Scap M. Reducing the incidence of infection in pediatric cerebrospinal fluid shunt operations. Child's Nervous System 1997; 13:584-587
82. Sainte-Rose C, Piatt JH, Pierre-Kahn A, Hirsch JF, Hoffman HJ, Humphreys RP. Mechanical Complications in Shunts. Pediatric Neurosurgery 1991-92; 17:2-9
83. Schirmer M. Neurochirurgie- Eine Einführung. Urban und Schwarzenberg München, 9. neubearbeitete Auflage 1998
84. Schnurrer C. Komplikationen ventrikulo-peritonealer Liquorableitungen bei Hydrocephalus. Neurochirurgische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, Inaugural-Dissertation, 1988
85. Schroeder H, Oertel J, Gaab M. Complications of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg 2002; 96:1032-1040
86. Serlo, W, v. Wendt L, Heikkinen ES, Heikkinen ER. Ball and spring or slit and core valve for hydrocephalus shunt?. Anm. Clin. Res, 1986; 18 Suppl. 47:103-106

87. Shinnar S, Gammon K, Bergmann E, Epstein M, Freemann J. Managment of hydrocephalus in infancy: use of acetazolamide and furosemide to avoid cerebrospinal fluid shunts. J Pediatr 1985; 107:31-37
88. Skotarczak, U. Langzeitergebnisse nach liquorableitenden Operationen bei angeborenem Hydrocephalus. Neurochirurgische Klinik der Universität Düsseldorf, Dissertation, 1988
89. Stadler G. Zur psychosozialen Entwicklung von Kindern mit Hydrocephalus; Kinderchirurgische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Dissertation, 1995
90. Staffensky RH. Die postraumatischen Komplikationen in der Behandlung des kindlichen Hydrocephalus – Vergleich dreier verschiedener Liquorshuntsysteme. Neurochirurgische Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover, Dissertation, 1987
91. Stauffer UG, Soper RT, Rickham PP. Kinderchirurgie- Ein kurzgefaßtes Lehrbuch. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 3. neubearbeitete und erweiterte Auflage 1992
92. Steinbock P, Thompson GB. Complicatins of ventriculovascular shunts: computer analysis of etiological factors. Surg. Neurol. 1976; 5:31-35
93. Steinbok P, Cochrane DD, Kestle J. The significance of bacteriologically positive ventriculiperitoneal shunt components in the absence of other signs of shunt infection. J Neurosurg 1996; 84:617-623
94. Steuer, R. Vergleich zwischen dem ventrikulo-atrialen Shunt mit Pudenzventil und dem ventrikulo-peritonealen Uni-Shunt bei der operativen Behandlung des Hydrocephalus internus. Neurochirurgische Klinik des Elisabethen-Krankenhauses Ravensburg, Dissertation, 1985
95. Tuli S, Drake JM, Lawless J, Wigg M, Math M, Lamberti-Pasculli M. Risk factors for repeated cerebrospinal shunt failures in pediatric patients with hydrocephalus. J Neurosurg 2000; 92:31-38
96. Tuli S, Drake JM. Multiple shunt failures: an analysis of relevant features. Child’s Nervous System 1999; 15:79
97. Waldeyer A, Mayet A. Anatomie des Menschen 2. Walter de Gruyter Verlag Berlin, 16. neubearbeitete Auflage, 1993
98. Walker B. Klinischer Verlauf bei Kindern mit Spina bifida und Hydrocephalus. Kinderchirurgische Klinik der Universität München, Dissertation, 1989

99. Warf B. Comparison of endoscopic third ventriculostomy alone and combined with choroid plexus cauterization in infants younger than 1 year of age: a prospektive study in 550 African children. J Neurosurg 2005; 103 (6 Suppl):475-81
100. Warf B. Hydrocephalus in Uganda: the predominance of infections origin and primary management with endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg 2005; 102 (1 Suppl):1-15
101. Watson DA. The Delta Valve: a physiologic shunt system. Child's Nervous System 1994; 10:224-230
102. Weiner HL, Constantini S, Cohen H, Wisoff JH. Current Treatment of Normal-pressure Hydrocephalus: Comparison of Flow- regulated and Differential-pressure Shunt Valves. Neurosurgery 1995; 37(5):877-884
103. Whitehead WE, Kestle J. The Treatment of Cerebrospinal Fluid Shunt Infections. Pediatric Neurosurgery 2001; 35:205-210
104. Winterroth, A. Pathologische und klinische Nachuntersuchung nach Ventilableitung bei kindlichem Hydrocephalus internus. Chirurgische Klinik und Poliklinik der Medizinischen Akademie Magdeburg, Dissertation, 1981
105. Wirth S. Pathogenese, Klinik, Therapie und Prognose des Hydrocephalus internus im Kindesalter – Analyse des Krankengutes der Abteilung Kinderchirurgie der Klinik und Poliklinik für Chirurgie der Medizinischen Hochschule Erfurt aus den Jahren 1972 bis 1989, Dissertation, 1994
106. www.med.uni-marburg.de/neurochirurgie/hydrocephalus, 2006
107. Zeilinger, FS. Der Normaldruck-Hydrocephalus- Eine Literaturstudie. Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Humboldt- Universität, Universitätsklinikum Charite, Dissertation, 1995

8 Anhang

8.1 Begriffserklärungen

Tabelle 10: Begriffserläuterungen

Chiari-Syndrom	syn.: Arnold-Chiari-Hemmungsfehlbildung; Verschiebung von Kleinhirnanteilen sowie Medulla oblongata durch das Foramen magnum in den Spinalkanal mit möglicher Entstehung eines Hydrocephalus internus occlusivus; Vork.: besond. Bei Meningomyelozele; Einteilung in vier verschied. Typen (je nach verlagerten Anteilen)
CSF	cerebrospinal fluid (engl.); Liquor cerebrospinalis
Dandy-Walker-Krankheit	Variante d. Arnold-Chiari-Syndroms mit angeb. Progredienten Hydrocephalus u. zystischer Erweiterung d. 4. Ventrikels int. Atresie d. Apertura mediana et lateralis ventriculi quarti, oft mit Dysplasie od. zystischen Veränderungen d. Kleinhirnwurms, agenesie des Corpus callosum u. fakultativ weiteren Fehlbildungen d. Rückenmarks (Hydro- u. Syringomyelie, Doppelbildungen u. a.); Äthio.: unklar; Sympt.: Hirndrucksteigerung mit Sprengung d. Schädelnähte, evtl. Tetraplegie u. Ausfälle kaudaler Hirnnerven
Epilepsie	paroxysmale Funktionsstörungen des Gehirns inf. exzessiver Entladungen von Neuronen; insgesamt erleiden ca. 5% aller Menschen in ihrem Leben eine epileptischen Anfall
Loc. Ventricels	isolierte Ventrikel
Meningitis	Entzündung der Hirn-bzw.Rückenmarkshäute

Meningomyelocele	angeborene Fehlbildung d. Rückenmarks und d. Wirbelsäule, häufigste Form d. Spina bifida partialis; Formen: 1. einfache M. mit Vorwölbung von Rückenmark u. Meningen als gedeckte od. offene M. (mit freiliegenden RM); 2. Meningomyelozystozele: M. mit Erweiterung d. Zentralkanals des Rückenmarkes; 3. Hydromyelozele: M. mit Flüssigkeitsansammlung; Komplik.: Inf., in ca. 80% Arnold-Chiari-Syndrom und interner Hydrocephalus; Ther.: sofortiger chirurgischer Verschluss
Tethered cord	tiefstehender cornus medullaris mit gestörter Rückenmarkszension durch Adhäsion des Filum terminale an der Durawand; Vork.: bei 20% aller Patienten mit Myelomeningozele; Sympt.: Pes equinovarus, motorische u. sensible Störungen im Bereich d. unteren Extremitäten, von Blase u. Rektum; Diagn.: Ultraschalldiagn., CT, Kernspintomographie; Ther.: op. Durchtrennung d. Filum terminale
VA-Shunt	ventrikulo-atrialer Shunt
VP-Shunt	ventrikulo-peritonealer Shunt

8.2 Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 11: Verschlüsselung der Ventilgruppen in SPSS Code

SPSS Code	SPSS Kürzel	Klartext
1	Ball in cone valve	Kugel -in -Konus -Ventile (Differentialdrucktechnik)
2	Differnt pres valve	Differentialdruckventile
3	Proxim slit valve	Proximale Schlitz –Ventile (Differentialdrucktechnik)
4	Diaphragm valve	Membran -Ventile (Differentialdrucktechnik)
5	Adjustable valve	Verstellbare Ventile (Differentialdrucktechnik)
6	Comb siph-diaph valv	Kombination von Antisiphon Devices und Membran – Ventilen
7	Hyd Ball in cone val	Lageabhängige (hydrostatisches) Kugel -in -Konus – Ventile

8.3 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Darstellung der Torkildsen-Drainage, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus,2002] 7

Abb. 2: Dreidimensionale Darstellung des gesamten Ventrikelsystems, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus, 2002].....9

Abb. 3: Darstellung des erweiterten Ventrikelsystems [www.med.uni-marburg.de, 2006] 11

Abb. 4: Darstellung des normalen Ventrikelsystems [www.med.uni-marburg.de, 2006] 11

Abb. 5: Darstellung eines Rickham-Reservoir (gelb) und einer externen Liquordrainage (grün), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 18

Abb. 6: Darstellung eines Shunts im kindlichen Organismus [nach Christoph Miethke GmbH & Co KG 2010] 19

Abb. 7: Codman-Raimondi-Unishunt, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 22

Abb. 8: Codman-Denver-Ventil, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 23

Abb. 9: Heyer-Schulte-Ventil [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 23

Abb. 10: Cordis-Hakim-Standard-Ventil, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 24

Abb. 11: Sophysa AS Ventil, [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 25

Abb. 12: Durchflussverhalten eines OSSV II-Ventils bei unterschied-lichen Differentialdruck (links niedrig, rechts hoch) [Integra LifeScience Services 2010].....26

Abb. 13: PS-Medical-Delta-Ventil (Membranventil mit SCD), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 27

Abb. 14: Cordis-Hakim-HV-Lumbar-Ventil (Hauptventil: Kugel-Konus-Ventil), vertikale/horizontale Funktion [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 28

Abb. 15: Gravitationsmodul: Miethke Shuntassistent® der Firma Braun Aesculap in stehender und liegender Position des Trägers. Unterschiedliche Auslasswiderstände werden möglich und eine Überdrainage erschwert. [Ludwig, 2007] 29

Abb. 16: Anti-Siphon-Device (ASD), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 30

Abb. 17: PS-Medical-Siphon-Control-Device,SCD), [www.med-rz.uniklinik-saarland.de/hydrocephalus] 30

Abb. 18: Liquorableitung mit einem Differentialdruckventil liegend und stehend mit Überdrainageeffekt [nach Christoph Miethke GmbH & Co KG 2010] 33

Abb. 19: Schematischer Überblick des Patientenkollektivs 38

8.4 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenfassung Ventilklassifikation 21

Tabelle 2: Entstehung einer Überdrainage durch Druckdifferenzen in vertikaler Position 34

Tabelle 3: Mögliche Folgen der Überdrainage nach Kiefer [Kiefer 2002] 34

Tabelle 4: Stichworte für Studienaufnahme 36

Tabelle 5: Ventilgruppeneinteilung 39

Tabelle 6: Untersuchungsparameter 40

Tabelle 7: Ätiologie 45

Tabelle 8: Überblick über verwandte Studien 59

Tabelle 9: Ätiologie des eigenen Patientenkollektivs im Vergleich 63

Tabelle 10: Begriffserläuterungen 87

Tabelle 11: Verschlüsselung der Ventilgruppen in SPSS Code 89

8.5 Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Alter zum Operationszeitpunkt (n=68) 43

Diagramm 2: Verteilung der Ätiologien (n=68) 44

Diagramm 3: Verteilung der Termin-/ Frühgeburten (n=68) 46

Diagramm 4: Verteilung des Ventilaustauschs in Abhängigkeit von Früh- und Termingeburt 47

Diagramm 5: Verteilung der Frühgeburten in Schwangerschaftswochen (n=28) 48

Diagramm 6: Darstellung der einzelnen Ventilgruppen (n=68) 49

Diagramm 7: Beobachtungsdauer dargestellt in Monaten für das Patientenkollektiv ohne weiteren operativen Eingriff (n=41) 50

Diagramm 8: Verteilung der Erstimplantation und Ventilaustausch (n=68) 51

Diagramm 9: Boxplot Erstimplantationen/ Ventilaustausch bezogen auf die Beobachtungsdauer in Monaten 52

Diagramm 10: Darstellung der Indikationen für einen Ventilaustausch (n=37) 53

Diagramm 11: Ventilüberlebensrate der Patienten die jünger als 9,5 Jahre im Vergleich zum Restkollektiv; Endpunkt ist der Ventilwechsel 54

Diagramm 12: Ventilüberlebensrate der Patienten der Termin- und Frühgeburten im Vergleich; Endpunkt ist der Ventilwechsel 55

Diagramm 13: Überlebensrate der Ventile des Gesamtpatientenkollektivs und aller Ventilgruppen 56

Diagramm 14: Ventilerhaltungsrate von Erstimplantation und Ventilaustausch; Endpunkt ist der Ventilwechsel 57

8.6 Lebenslauf

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

8.7 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt PD Dr. Ernst-Johannes Haberl, der mir als Doktorvater diese Dissertation möglich gemacht hat und mich jederzeit umfangreich mit seinem Wissen, seiner Erfahrung und seiner kritischen Diskussion unterstützt hat.

Ich danke den Mitarbeitern des Institutes für Biometrie der Charite, die mir die notwendige Unterstützung bei den statistischen Auswertung gegeben haben. Des Weiteren danke ich besonders Herrn Dr. Markus Roggensack, der sich die statistische Auswertung unterstützend mit angesehen hat und wertvolle Anregungen gab.

Ich danke Prof. Dr. Jörg Steinbach und Dr. Petra Steinbach für Ihre kompetenten und hilfreichen Anmerkungen in Bezug auf Struktur, Ausdruck und Verständlichkeit.

Außerdem danke ich meinen Eltern, die mich immer unterstützten und die die Grundlagen für meinen beruflichen Werdegang legten.

Zum Schluss danke ich meinem Mann, der mir immer in formalen und technischen Fragen zur Seite stand sowie meinen beiden Töchtern, die mich durch ihre Geduld und Fröhlichkeit immer aufgebaut haben.

8.8 Erklärung der Selbständigkeit

Ich, Julia Felten-Seifert, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema

„Überlebensrate von nicht gravitations-assistierten Ventilsystemen zur Hydrocephalus-therapie bei Kindern und Jugendlichen“

selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

19.01.2011 Julia Felten-Seifert