

Universität Ulm
Zentrum für Chirurgie
Klinik für Neurochirurgie
Prof. Dr. med. Hans-Peter Richter

Entlastungskraniektomie Komplikationen und Outcome

Dissertation zur Erlangung des
Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

vorgelegt von
Nina Maria Magenheim
Bamberg
2007

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: Prof. Dr. V. Braun

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. B. Widder

Tag der Promotion: 30. Mai 2008

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	III
Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Einleitung	1
Epidemiologie	1
Pathophysiologie	2
Klinik	5
Neuromonitoring	7
OP-Technik	8
Studienziel	9
2. Material und Methoden	10
Alter, Geschlecht und Aufnahme diagnose der Patienten	11
Begleiterkrankungen der Patienten	11
OP-Indikationen	12
Statistische Verfahren	13
3. Ergebnisse	14
Outcome	14
Begleiterkrankungen	17
OP-Indikationen und Zeitintervalle	17
Perioperative Komplikationen	19
4. Diskussion	23
Indikation zur operativen Therapie	23
Komplikationen der chirurgischen Dekompression	30
Komplikationen der Kranioplastik	31
5. Zusammenfassung	34
6. Literaturverzeichnis	36
Anhang	43
Danksagung	45
Lebenslauf	46

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
BI	Barthel Index
CBF	Cerebral Blood Flow
CCT	Cranial Computed Tomography
CPP	Cerebral Perfusion Pressure
CVR	Cerebral Venous Resistance
EDH	Epidurales Hämatom
GOS	Glasgow Outcome Scale
GCS	Glasgow Come Scale
ICB	Intracerebrale Blutung
ICP	Intracranial Pressure
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAP	Middle Artery Pressure
MICP	Middle Intracranial Pressure
ML	Mittellinie
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
mRS	modified Rankin Scale
OP	Operation
PET	Positron emission tomography
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subdurales Hämatom
SHT	Schädelhirntrauma
SPECT	Single-photon emission computed tomography
V.	Vena
ZVK	Zentraler Venenkatheter

1. Einleitung

Das Hirnödem, das sich in der Folge eines Hirninfarktes, Schädelhirntraumas oder einer intrazerebralen Blutung ausbilden kann, ist oftmals die Ursache für den letalen Ausgang der zerebralen Grunderkrankung. Die progrediente Hirnschwellung führt im knöchernen Schädel, der in nur sehr geringem Ausmaß Raum zur Ausdehnung bietet, zu einem Anstieg des intrakraniellen Druckes und hat bei ausbleibender therapeutischer Intervention aufgrund der Hirnstammkompression irreversible Schädigungen des zerebralen Gewebes zur Folge [43]. Da die konservativen Therapieoptionen, die zur Senkung des Hirndruckes zur Verfügung stehen, häufig nicht den gewünschten Erfolg zeigen und mit Letalitätsraten bis zu 100 % beschrieben werden, ist der Einsatz der dekompressiven Hemikraniektomie zunehmend in den Fokus des Interesses gerückt [1,11,16,21,23,25,36]. Die Letalität der an einem progredienten Hirnödem erkrankten Patienten konnte durch die chirurgische Therapie in verschiedenen Studien auf 5,2 % bis 34,4 % gesenkt werden [1,6,7,9,11,16,18,21,35,36,38,41,50].

Epidemiologie

In Deutschland beträgt die Inzidenz von Schädel-Hirn-Traumen aller Schweregrade 200 bis 300 Fälle pro 100.000 Einwohner im Jahr. Die direkten oder indirekten Folgen führen jährlich in ca. 10.000 Fällen zum Tode [26]. In 5,2 % der Fälle tritt eine neurologische Verschlechterung mit erhöhtem intrakraniellen Druck auf, der sich durch medikamentöse Therapie nicht senken lässt und mit einer hohen Morbidität und Letalität verbunden ist [1].

Hirninfarkte stellen nach dem Herztod und den malignen Erkrankungen die dritthäufigste Todesursache in Deutschland dar. Man rechnet mit einer Neuerkrankungsrate an zerebrovaskulären Erkrankungen von 300.000 pro Jahr in Deutschland. 84 % der Schlaganfälle sind ischämischer Genese und 16 % hämorrhagisch durch spontane intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen bedingt. Ohne therapeutisches Eingreifen kommt es in etwa 50 % der Fälle in der Folge zu weiterer Symptomverschlechterung bis hin zum tödlichen Re-Infarkt [48]. Dabei sind 10 – 15 % aller supratentoriellen Infarkte raumfordernde Infarkte im Mediastromgebiet [35,43]. Patienten, die an einer

subarachnoidalen Blutung erkranken, entwickeln zu 20 % ein raumforderndes Hirnödem [8].

Das bedeutet neben der hohen Letalität auch einen großen Anteil an neurologischen Folgeschäden und dauerhafter Pflegebedürftigkeit und führt somit im Vergleich zu wesentlich höheren Kosten als der Myokardinfarkt und die malignen Erkrankungen.

Pathophysiologie

Nach dem Schluss der Schädelnähte bildet der Schädelknochen eine starre Hülle um die drei Kompartimente Gehirn, Liquor und Blut. Jegliche intrakranielle Volumenvermehrung führt daher zu einer Drucksteigerung. Die Druckkonstanz kann nur über eine Volumenregulation der zwei flexiblen Kompartimente Liquor und Blut aufrechterhalten werden (Monroe-Kellie-Doktrin) – eine Volumenzunahme wird bis zu einem gewissen Grad durch Reduktion der intrakraniellen Liquor- bzw. Blutmenge kompensiert [49]. Bei akutem Geschehen kann es innerhalb von Minuten aufgrund von Liquorzirkulationsstörungen, Behinderung der Blutzufuhr und des Blutabflusses und Verlagerungen der zerebralen Strukturen bis zur Herniation zu lebensbedrohlichen Einklemmungserscheinungen kommen [46,10]. Kann der steigende Hirndruck nicht weiter durch Liquorauspressung kompensiert werden, kommt es zu einer Massenverschiebung mit Herniation des Gyrus cinguli unter die Falx cerebri (subfalzial), des oberen Hirnstammes im Tentoriumsschlitz (transtentoriell) bzw. der zerebellären Tonsillen im Foramen magnum mit Einklemmung der Medulla oblongata (tonsillär). Letzteres führt durch Kompression des Atem- und Kreislaufzentrums meist zum Tode [32].

Der zerebrale Blutfluss (cerebral blood flow: CBF) beträgt unter physiologischen Bedingungen ca. 15 % des Herz-Zeitvolumens, entsprechend 700 - 900 ml/min und wird durch den mittleren arteriellen Blutdruck (middle artery pressure: MAP), den mittleren intrakraniellen Druck (middle intracranial pressure: MICP) und den zerebralen Gefäßwiderstand (cerebral venous resistance: CVR) bestimmt [49]:

$$CBF = \frac{(MAP - MICP)}{CVR}$$

Die Differenz aus mittlerem arteriellen Druck und mittlerem intrakraniellen Druck ergibt den zerebralen Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure: CPP), der 60 mmHg nicht unterschreiten sollte [25,48]:

$$CPP = MAP - MICP$$

Der zerebrale Blutfluss kann durch die Autoregulationsfähigkeit der zerebralen Gefäße innerhalb der Blutdruckwerte 50 – 150 mmHg konstant gehalten werden. Diese Autoregulation wird gewährleistet durch Anpassung des zerebralen Gefäßwiderstandes gemäß des Hagen-Poiseuille'schen Gesetzes [5]:

$$CBF = \frac{r_i^4 \cdot \pi \cdot CPP}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

(r_i = Gefäßinnenradius; η = Blutviskosität; l = Gefäßlänge)

Als Regularien der CBF kommen unter physiologischen Bedingungen also nur der Durchmesser der Endstromgefäße in der 4. Potenz und der Perfusionsdruck in Betracht. Die Viskosität des Blutes kann iatrogen beeinflusst werden. Eine geringgradige Engstellung der Endstromgefäße führt daher zu einer massiven Verminderung der CBF, während die Veränderung des Perfusionsdruckes nur einen vergleichsweise mäßigen Einfluss darauf hat. Bei Verlust dieser Fähigkeit im Bereich geschädigten Hirngewebes wird jede Schwankung des systemischen Blutdruckes direkt auf den zerebralen Blutfluss übertragen.

Der physiologische Hirndruck beim Erwachsenen beträgt 5 – 15 mmHg (5 – 20 cmH₂O) und beim Kind 0 – 10 mmHg, gemessen im Liquor auf Höhe des Foramen Monroi. Mit steigendem intrakraniellen Druck verringert sich der zerebrale Perfusionsdruck und somit auch der zerebrale Blutfluss. In der initialen Phase erhöht sich kompensatorisch der arterielle Mitteldruck, um die Durchblutung aufrecht zu erhalten (Cushing-Reflex). Wenn der intrakranielle Druck den arteriellen Mitteldruck übersteigt, versiegt die Durchblutung im Gehirn und der Tod tritt ein.

Das Hirnödem ist eine lokale oder globale Volumenzunahme des Gehirns infolge einer gesteigerten Flüssigkeitsansammlung im Gewebe. Bei der Entstehung eines Hirnödems spielen zwei wesentliche pathophysiologische Mechanismen eine Rolle. Prinzipiell unterscheidet man das zytotoxische vom vasogenen Hirnödem. Das interstitielle Ödem spielt in diesem Zusammenhang keine wesentliche Rolle.

Beim zytotoxischen Hirnödem kommt es aufgrund einer Zellmembranschädigung zu einer Wasseransammlung in den Nerven- und Gliazellen. Es kann als Folge einer Ischämie, Hypothermie, Intoxikation und Stoffwechselentgleisung auftreten bzw. sekundär in Folge eines vasogenen Hirnödems. Die Ischämie führt zu einer Störung der aeroben Glykolyse, die durch eine Steigerung der anaeroben Glykolyse kompensiert wird. Durch die dabei entstehenden Stoffwechselprodukte resultiert eine intrazelluläre Azidose, welche eine reflektorische Perfusionssteigerung im Gewebe bewirkt. Aufgrund des Energiedefizites in der Zelle wird die zellmembranständige Natrium-Kalium-Adenosintriphosphatase gehemmt und Natrium kann nicht mehr adäquat aus der Zelle transportiert werden. Die intrazelluläre Natriumkonzentration steigt an und entlang des osmotischen Gradienten kommt es zu einem Wassereinstrom in die Zelle. Da im Ödembereich die Fähigkeit zur Autoregulation gestört ist, kommt es durch die Vasodilatation und Perfusionssteigerung im umliegenden gesunden Gewebe zu einer weiteren Verschlechterung der Perfusion im geschädigten Areal und zum Fortschreiten der Hypoxie.

Das vasogene Hirnödem kann durch Minderperfusion infolge Traumen, Blutungen und Infarkten, aber auch durch Entzündungsreaktionen verursacht werden und beruht primär auf einer Störung der Bluthirnschranke, welche einen Flüssigkeitsaustritt in den extrazellulären Raum, zu Beginn vor allem in der weißen Hirnsubstanz, bedingt. Durch den Defekt am Gefäßendothel kommt es zur Steigerung der Permeabilität der Kapillarwände und zum Eiweißaustritt in das umliegende Gewebe. Durch den resultierenden erhöhten onkotischen Druck erfolgt ein gesteigerter Wasserausstrom in den Extrazellulärraum. Die Freisetzung von biogenen Aminen, Prostaglandinen und freien Fettsäuren verursacht eine Störung der Autoregulationsfähigkeit der Gefäße. Das Extrazellulärvolumen und das Blutvolumen nehmen zu und der intrakranielle Druck steigt an. Hämodynamische Faktoren haben in dieser Phase entscheidenden Einfluss auf die Ödemausbreitung. So kann ein akut ansteigender arterieller Blutdruck aufgrund der

fehlenden Autoregulationsfähigkeit der Gefäße zu einer raschen Zunahme des Hirnödems führen.

Beim ischämischen Hirnödem, welches sich als Komplikation eines Hirninfarktes oder einer intrazerebralen Blutung entwickeln kann, kommt es primär zu einem zytotoxischen Hirnödem und bei fortdauernder Ischämie zu einem vasogenen Hirnödem. Wichtig für das Fortschreiten des Ödems ist dabei die erhaltene Perfusion des Gewebes, da nur bei bestehender Zufuhr zunehmend Flüssigkeit eingelagert werden kann. Der zerebrale Perfusionsdruck, der sich errechnen lässt aus der Differenz von mittlerem arteriellen Blutdruck und intrakraniellen Druck spielt dabei eine tragende Rolle. Ein erhöhter systemischer Blutdruck kombiniert mit einer erhöhten Permeabilität der Gefäßwände steigert den Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe und lässt somit die Ödemausbreitung voranschreiten. Gleichzeitig allerdings erhöht sich mit Ödemzunahme auch der intrakranielle Druck, der zerebrale Perfusionsdruck nimmt ab und es resultiert eine zusätzliche Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Energieträgern, wenn nicht ein arterieller Mindest-Blutdruck aufrechterhalten wird. Der dauerhafte Abfall des zerebralen Perfusionsdruckes unter 40 mmHg führt zu neurologischen Defiziten.

Das interstitielle Hirnödem hat bei der Betrachtung der Folgeerscheinungen einer ischämischen oder traumatischen Hirnschädigung nur eine geringe Bedeutung. Es wird mechanisch durch einen erhöhten Druck im Liquorraum verursacht, Flüssigkeit wird dabei in das Interstitium abgepresst [49].

Klinik

Der steigende Hirndruck führt zunächst zu den klassischen Symptomen Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Auch Schwindel, Singultus und psychomotorische Unruhe können Zeichen des gesteigerten Hirndrucks sein. Bei einer weiteren Zunahme wird der Patient zunehmend verlangsamt, apathisch und trübt ein. Klinische Zeichen sind eine Stauungspapille am Augenhintergrund, bei beginnender Einklemmung eine einseitige, meist ipsilaterale Mydriasis. Bei fortschreitender Einklemmung kommt es zu einem Bewusstseinsverlust, Beuge- bzw. Streckmechanismen der Extremitäten und schließlich Störungen der Atem- und Kreislaufregulation mit Blutdruckschwankungen, Bradykardie

und Cheyne-Stokes-Atmung [10,33,49]. Wenn eine therapeutische Intervention ausbleibt oder erfolglos durchgeführt wird, folgen beidseitige maximale Pupillenerweiterung ohne Lichtreaktion, Erlöschen der Schmerzreflexe und vegetative Dysfunktionen in Bezug auf Atmung, Blutdruck und Herzfähigkeit. In der CCT werden Raumforderungszeichen wie Verstreichen der Hirnfurchen, Ventrikelkompression und Mittellinienverlagerung sichtbar.

Bei Zunahme des Hirndruckes stehen eine Reihe konservativer Behandlungsoptionen zur Verfügung [2,3,40,46]. Eine 30°-Oberkörperhochlagerung verbessert den venösen Rückfluss. Hyperthermie und Hyperglykämie müssen vermieden werden. Die kontrollierte Hyperventilation mit einer Senkung des $p\text{CO}_2$ auf 30 – 35 mmHg kann eingesetzt werden. Dadurch wird der zerebrale Blutfluss (CBF) reduziert und somit der Hirndruck gesenkt. Die CBF-Verminderung kann allerdings auch zu einer Hirnschädigung führen, ein Monitoring der zerebralen Oxygenierung ist daher in diesen Fällen erforderlich.

Osmotische Substanzen wie Glycerol, Mannitol oder hypertone Salzlösungen werden zur Reduktion des Hirnödems eingesetzt [19,46]. Bei geschädigter Blut-Hirn-Schranke funktioniert dieser Mechanismus allerdings nicht mehr. Es kann in diesem Fall sogar zu einem gegenläufigen Effekt kommen, wenn die infundierte osmotisch wirksame Substanz in das Hirnparenchym eindringt. Die Plasmaosmolalität sollte während der Therapie 330 mOsm/kg KG nicht überschreiten. Verwendet wird z.B. Mannitol parenteral oder 7,2% NaCl/HES („Hyper-HES“). Komplikationen der Therapie sind Hypovolämie und Elektrolytentgleisungen.

Die Osmotherapie hat eine Wirkdauer von 48 – 72 h [2,3]. Die Hypothermie zeigt tierexperimentell ebenfalls eine Wirksamkeit bei der Senkung des intrakraniellen Druckes [22]. Weiterhin kann mit Hilfe von Barbituraten der Hirndruck gesenkt werden [40,46]. Durch die intravenöse Applikation von z.B. Thiopental wird das zerebrale Blutvolumen verringert. Die Probleme dieser Therapie sind daher ähnlich der der Hyperventilation, die Wirksamkeit ist umstritten.

Neuromonitoring

Da Patienten mit schwerem Hirnödem meist komatös und beatmungspflichtig sind, müssen die Therapieziele kontinuierlich überwacht werden. Hierzu stehen verschiedene Neuromonitoringverfahren zur Verfügung.

Die Messung des intrakraniellen Druckes sollte bei allen Patienten mit einem GCS von < 8 abhängig von der CCT durchgeführt werden. Die intraventrikuläre Druckmessung bietet den Vorteil, dass sie zusätzlich zur Diagnostik erlaubt, therapeutisch Liquor zur Druckentlastung abzulassen. Weitere Möglichkeiten sind parenchymale oder epidurale Sonden, die sehr einfach bedside implantiert werden können.

Da die direkte Messung des zerebralen Blutflusses nicht auf der Intensivstation möglich ist (siehe unten), gewinnt die Messung der Hirngewebsoxygenierung zunehmend an Bedeutung. Am einfachsten und zuverlässigsten funktioniert die ebenfalls bedside mögliche Implantation einer Parenchym- O_2 -Sonde. Diese liefert reproduzierbare Werte, hat aber den Nachteil, dass nur ein sehr eng umschriebener Bereich um die Sonde erfasst wird. Alternativ kann perkutan mittels der Nahinfrarotspektroskopie durch die Kalotte ein größeres Volumen gemessen werden. Entsprechende Geräte sind bereits im Handel erhältlich, allerdings steht die großflächige Testung der Reliabilität der gemessenen Werte noch aus. Über die Messung der Sauerstoffsättigung in der dominanten V. jugularis (SiO_2) können schließlich Informationen über die Sauerstoffextraktion des gesamten Gehirns gewonnen werden, wenn die arterielle Sättigung als Vergleichsparameter herangezogen wird. Dieses Monitoring ist global, hat aber in der Praxis massive Störanfälligkeiten gezeigt und wird daher bislang nicht im klinischen Alltag eingesetzt.

Die Mikrodialyse liefert Informationen über den Metabolismus des zerebralen Gewebes. Lactat-Pyruvat-Verhältnis, Entzündungsmediatoren und Marker für Zelltod können bestimmt werden. Ein Katheter mit einer semipermeablen Membran an der Spitze wird in das zu untersuchende Areal ebenfalls bedside eingebracht. Die Stoffwechselprodukte diffundieren aus dem Extrazellulärraum in das Perfusat, welches anschließend analysiert wird. Ebenso wie bei der Parenchym- pO_2 -Sonde hängt das Ergebnis stark von der korrekten Platzierung des Katheters ab. Auch hier kann nur ein eng umschriebenes Areal

untersucht werden. Die breite klinische Erfahrung bezüglich der Wertigkeit der gewonnenen Daten steht noch aus.

Der zerebrale Blutfluss kann auf verschiedene Arten gemessen werden. Allen gemeinsam ist, dass dies nicht bedside und nicht kontinuierlich möglich ist, sondern nur eine Momentaufnahme bei der Untersuchung im Großgerät darstellt. Technisch angewandt werden Diffusions- und Perfusions-CCT bzw. MRT, die SPECT bzw. PET, oder die Xe¹³³-Dilutions-CT.

Die Messung evozierter Potentiale ermöglicht, das Ausmaß der Gehirnschädigung und die Prognose für das Patientenoutcome abzuschätzen. Auch dies ist aber kein kontinuierliches Monitoringverfahren [46].

OP-Technik

Bei der Hemikraniektomie wird eine großflächige osteoklastische Trepanation einschließlich einer Duraerweiterungsplastik durchgeführt, um das intradurale Volumen zu vergrößern. Die Hautinzision erfolgt bogenförmig und umfasst die Regionen frontal, temporal und parietal. Die Kraniotomie sollte so groß wie möglich sein – angestrebt wird ein Knochendeckel von 15 cm Durchmesser. Anschließend wird die Dura mater stern- oder kreuzförmig eröffnet. Gegebenfalls werden subdurale oder intrazerebrale Hämatome ausgespült. Um das intradurale Volumen zu vergrößern, wird ein Durapatch eingenäht. Aufgrund des Risikos der Übertragung infektiöser Erkrankungen (Creutzfeld-Jakob) werden in der Regel artifizielle Implantate verwendet. Anschließend wird die Wunde durch Galea- und Hautnaht verschlossen [37,39].

Bei der Kranioplastik wird die alte Narbe wieder eröffnet und die Galea von der Dura abpräpariert. Sollte der zuvor explantierte Knochendeckel aus der Knochenbank nicht mehr verwendbar sein, kann auch eine Kranioplastik mit Knochenzement erfolgen.

Studienziel

Dem offensichtlichen primären Erfolg der dekompressiven Kraniektomie zur Reduktion der Mortalität bei malignen Infarkten und bei spontanen und traumatischen intrazerebralen Blutungen müssen aber einerseits die Komplikationen, sowohl bei der primären Kraniektomie, als auch bei der sekundären Knochendeckelreplantation entgegengesetzt werden. Andererseits muss das Langzeit-outcome kritisch hinterfragt werden. Insbesondere ist es von Relevanz, ob das Überleben des Patienten auch mit einer für den Patienten akzeptablen Lebensqualität einhergeht.

Das in Frage kommende Patientenkollektiv beim Schädelhirntrauma besteht zu einem überdurchschnittlich hohem Anteil aus jüngeren Patienten, einerseits durch die erhöhte Unfallgefahr (Sport, Straßenverkehr) in dieser Gruppe, andererseits durch den in diesem Alter noch sehr beschränkten Reserveraum innerhalb des Schädels. Schlaganfallpatienten und Patienten mit spontaner intrazerebraler Blutung sind dagegen meist in mittlerem und höherem Lebensalter und haben häufiger eine höhere intrakranielle Reservekapazität aufgrund natürlicher Hirnatrophie, so dass hier seltener die Indikation besteht. Zusätzlich sind diese Patienten im Vergleich zu denen jüngeren Alters aufgrund des geringeren Reha-Potentials weniger gut für den invasiven chirurgischen Eingriff geeignet.

Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung der Komplikationsrate und des Outcomes der Patienten, die im Zeitraum 01/2002 bis 06/2003 aufgrund eines ischämischen Hirninfarktes, eines Schädelhirntraumas oder einer spontanen intrazerebralen Blutung einschließlich einer Subarachnoidalblutung an einem progredienten Hirnödem erkrankten und in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Ulm am Bezirkskrankenhaus Günzburg mit einer Entlastungskraniektomie behandelt wurden.

2. Material und Methoden

Die Studie wurde retrospektiv anhand der Akten von 29 Patienten gewonnen, die im Zeitraum 01/2002 bis 06/2003 in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Ulm am Bezirkskrankenhaus Günzburg aufgrund eines progredienten Hirnödems operiert wurden. Ursächlich waren Hirninfarkte, spontane intrazerebrale Blutungen und Schädelhirntraumen. Mithilfe eines standardisierten Erhebungsbogens (siehe Anhang) wurden vergleichbare Daten gewonnen.

Der Beobachtungszeitraum variierte von 1 – 24 Monate und erstreckte sich vom Zeitpunkt der stationären Aufnahme mit folgender Hemikraniektomie bis zum Abschluss der Behandlung nach Kranioplastik einschließlich der Rehabilitation und der letzten Nachuntersuchung, bzw. bei verstorbenen Patienten bis zu deren Tod. Die Befunde der Nachuntersuchungen wurden zum Teil in den jeweiligen Rehabilitations-Zentren (Neresheim, Burgau) erhoben und waren den Patientenakten beigelegt.

In die Beurteilung des outcomes wurden der Barthel Index (BI), der Glasgow Outcome Scale (GOS) und die dokumentierten klinischen Befunde miteinbezogen. Kriterien für ein gutes outcome waren ein arbeitsfähiger, sich selbst versorgender Patient mit keinen oder nur geringfügigen Residuen. In die Gruppe mit mittlerem outcome wurden nicht oder eingeschränkt arbeitsfähige Patienten eingeordnet, die auf fremde Hilfe im Alltag angewiesen waren und persistierende neurologische Folgeschäden davongetragen hatten, aber zumindest teilweise selbstständig geblieben sind. Patienten mit schlechtem outcome waren vollständig auf die Hilfe anderer angewiesen, hatten schwerwiegende neurologische Residuen bzw. ein Apallisches Syndrom. Nachfolgende Tabelle erläutert die Einstufung der verschiedenen Scales.

Tabelle 1: Scales zur Beurteilung des Outcomes

Scale	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome
Barthel Index	80 – 100	40 – 75	0 – 35
Glasgow Outcome Scale	4 – 5	3 – 4	2 – 3

Alter, Geschlecht und Aufnahmediagnose der Patienten

Die 29 Patienten unterteilten sich in 14 Frauen und 15 Männer. Der Altersdurchschnitt aller Patienten lag bei 47,3 Jahren, der älteste Patient war 71 Jahre, der jüngste 12 Jahre alt. Bei den Frauen erstreckte sich der Altersbereich von 35 bis 71 Jahren, im Durchschnitt 54,1 Jahre. Die Männer waren durchschnittlich 40,9 Jahre alt (12 bis 62 Jahre).

Tabelle 2: Altersverteilung

Alter (Jahre)	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	Durchschnitt
Gesamt	2	1	4	12	4	5	1	47,3 Jahre
Männer	2	1	3	5	1	1		40,9 Jahre
Frauen			1	7	3	4	1	54,1 Jahre

Die Patienten wurden entweder direkt im Bezirkskrankenhaus Günzburg aufgenommen oder nach Verschlechterung des Zustandes von umliegenden Krankenhäusern verlegt. Die Aufnahmediagnosen umfassten Hirninfarkte, intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen und Schädelhirntraumen mit Subdural- und Epiduralhämatomen oder Kombinationen aus den Genannten.

Tabelle 3: Aufnahmediagnosen

Diagnose	Anzahl Patienten	Alter (Jahre)	Altersdurchschnitt	männlich	weiblich
Intracerebrale und subarachnoidale Blutung	12	18-69	46,2	6	6
Mediainfarkt	10	38-71	54,6	4	6
Schädelhirntrauma, subdurales Hämatom	7	12-58	38,8	5	2

Begleiterkrankungen der Patienten

Die am häufigsten erfassten Vorerkrankungen waren arterielle Hypertonie, Adipositas, C2- bzw. Nikotinabusus und Hyperlipidämie.

Tabelle 4: Begleiterkrankungen

Vorerkrankungen	Gesamt	Intracerebrale und subarachnoidale Blutung	Mediainfarkt	Schädelhirntrauma, subdurales Hämatom
Arterielle Hypertonie	11	4	5	2
Alkohol-Abusus	5	1	1	3
Adipositas	4		3	1
Nikotin	4		3	1
Hyperlipidämie/Hypercholesterinämie	3	1	2	
Epilepsie	2	1	1	
Hepatitis C	2	1		1
Psychose/Schizophrenie	2	1	1	
Tachyarrhythmia absoluta	2		2	
Thrombozytopenie/Gerinnungsstörung	2	2		
Allergische Diathese	1		1	
Diabetes mellitus	1	1		
Generalisierte Atherosklerose	1		1	
Homonyme Hemianopsie	1	1		
Hyperthyreose	1	1		
Hypokaliämie	1	1		
Katarakt	1	1		
Koronare Herzkrankheit	1		1	
Mitralstenose	1		1	
Zustand nach Angiomblutung	1	1		
Zustand nach intracerebraler Blutung	1	1		
Zustand nach zerebralem Insult	1		1	

OP-Indikationen

Die Indikationsstellung zur Hemikraniektomie erfolgte aufgrund des Nachweises einer progredienten, konservativ nicht beherrschbaren Raumforderung entweder durch eine CCT, das Neuromonitoring oder die klinische Verschlechterung. Bei sechs Patienten wurde zusätzlich eine Ventrikeldrainage angelegt.

Tabelle 5: Indikation zur Operation

Indikation zur Operation	Gesamt	Intracerebrale und subarachnoidale Blutung	Mediainfarkt	Schädelhirntrauma, subdurales Hämatom
Veränderung in der craniellen Computertomographie (Ödem, Raumforderung, Mittellinien-Verlagerung, Herniation)	29	12	10	7
Pupillendifferenz, pathologische Lichtreaktion	18	9	5	4
Vigilanzminderung, Zunahme der neurologischen Symptomatik	6	3	2	1
Steigerung des intrakraniellen Druckes	3	2		1

Statistische Verfahren

Bei der Untersuchung der gewonnenen Daten war die Anwendung standardisierter statistischer Testverfahren und Programme aufgrund der geringen Fallzahl und der Heterogenität des Patientenkollektivs nicht sinnvoll. Ich habe daher die Auswertung mit Hilfe der dokumentierten klinischen Befunde und Ergebnisse vorgenommen. Die beschriebenen Ergebnisse sind zwar nach statistischen Kriterien nicht in einem Signifikanzniveau zu klassifizieren, sie geben gleichwohl aber wichtige Anhaltspunkte für die Therapieplanung in Bezug auf das outcome und die Komplikationsrate nach Hemikraniektomie.

3. Ergebnisse

Outcome

Insgesamt verstarben 9 von 29 Patienten (31 %) innerhalb von sieben Tagen postoperativ. Das Maximum der Todesfälle ereignete sich zwischen dem 3. und 4. Tag postoperativ, durchschnittlich nach 80,3 h. Keiner dieser Patienten erlangte das Bewusstsein wieder oder zeigte eine Besserung des klinischen Ausgangszustandes nach Kraniektomie.

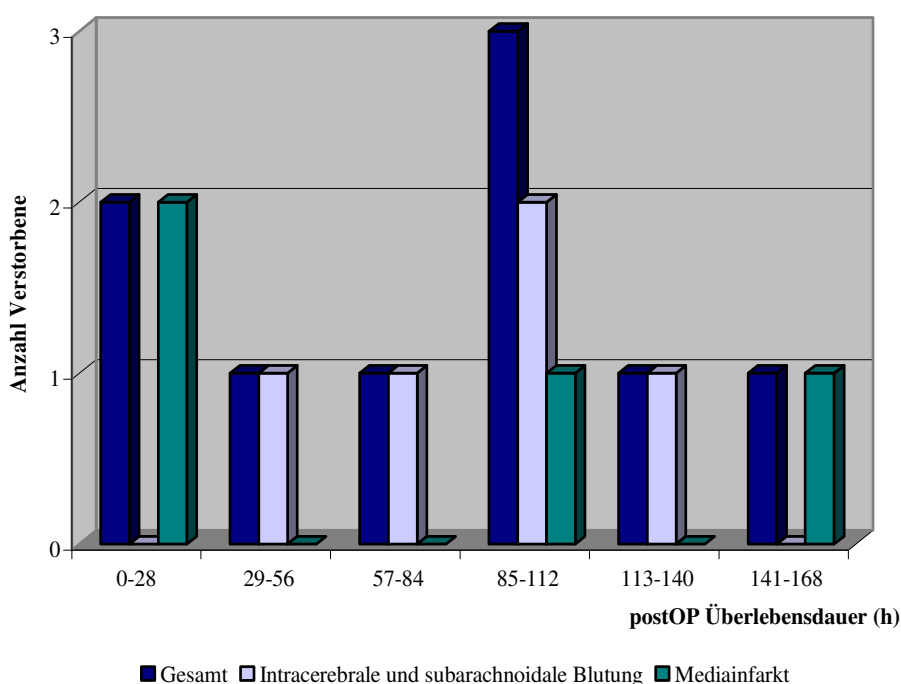


Abbildung 1: Verteilung der Verstorbenen auf Diagnose und Todeszeitpunkt

8/29 Patienten hatten dagegen ein gutes outcome (27,6 %), ebenfalls 8/29 (27,6 %) ein mittleres und 4/29 (13,8 %) ein schlechtes outcome. Unterteilt man das outcome nach den Ursachen, die zur Kraniektomie geführt haben ergibt sich folgendes Bild:

Von den 12 Patienten mit intrakranieller Blutung (ICB und SAB) verstarben 5 (41,7 %), je 3/12 (25 %) hatten ein gutes bzw. mäßiges und 1/12 (8,3 %) ein schlechtes outcome.

In der Patientengruppe mit malignem Mediainfarkt starben 4/10 (40 %), keiner hatte ein gutes outcome. Mäßig war es bei 5 (50 %) und schlecht bei 1 (10 %).

Von den 7 Patienten mit einem SHT verstarb keiner, in 5/7 Fällen (71,4 %) fand sich ein gutes und nur in 2 Fällen (28,6 %) ein schlechtes outcome.

Die beste Prognose haben daher Patienten mit einem SHT, die schlechtesten Patienten mit einem malignen Mediainfarkt. Allerdings ist der Preis für das Überleben bei SHT-Patienten ein im Vergleich zu Infarkt- und Blutungspatienten häufiger auftretendes apallisches Syndrom.

Tabelle 6: Outcome bezogen auf Aufnahmediagnose

Diagnose	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome	Verstorben	Barthel Index (Durchschnitt)
Gesamt	8 (27,6%)	8 (27,6%)	4 (13,8%)	9 (31%)	62
Intracerebrale und subarachnoidale Blutung	3 (25%)	3 (25%)	1 (8,3%)	5 (41,7%)	62,9
Mediainfarkt	-	5 (50%)	1 (10%)	4 (40%)	50,8
Schädelhirntrauma, subdurales Hämatom	5 (71,4%)	-	2 (28,6%)	-	71,4
Barthel Index (Durchschnitt)	94,4 Punkte	61,1 Punkte	5 Punkte	-	-

19 von 29 Patienten (65,5 %) waren unter 50 Jahre und 10 (34,5 %) über 50 Jahre alt.

Das Durchschnittsalter in der Gruppe mit gutem Outcome war 39 Jahre (Median 41 Jahre), wobei der jüngste Patient 12 Jahre und der älteste 69 Jahre alt waren. 87,5 % der Patienten mit einem guten Verlauf waren unter 50 Jahre alt.

Die Patienten mit mittlerem Outcome waren zwischen 38 und 60 Jahre alt, das durchschnittliche Alter lag bei 50 Jahren (Median ebenfalls 50 Jahre).

Die Patienten in der Gruppe mit schlechtem Outcome waren 47 bis 62 Jahre alt, das Durchschnittsalter und der Median betragen 54 Jahre.

Die verstorbenen Patienten waren durchschnittlich 49 Jahre alt (18 bis 71 Jahre), bei einem Median von 47 Jahren.

Zusammengefasst verschlechterte sich das outcome mit zunehmendem Altersdurchschnitt. Lediglich bezüglich der Letalität fand sich kein Altersunterschied. Diese war bei den Patienten unter 50 Jahren mit 31 % nahezu identisch mit der der Patienten über 50 Jahren (30 %).

Tabelle 7: Outcome und Alter

Alter (Jahre)	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	Median	Durchschnitt
Gutes Outcome	1	1	2	3	-	1	-	41	39
Mittleres Outcome	-	-	2	2	4	-	-	50	50
Schlechtes Outcome	-	-	-	2	1	1	-	54	54
Verstorben	1	-	-	5	-	2	1	47	49

Die Punkteverteilung in Abbildung 2 veranschaulicht das outcome gemessen am Barthel Index in Bezug zum Alter der Überlebenden. Jeder Punkt entspricht einem Patienten. In der Gruppe unter 50 Jahren liegt der Durchschnitt bei 66,4 Punkten und der Großteil der Patienten findet sich in einem BI-Bereich von 60 bis 100 Punkten. Dagegen erreicht kein Patient über 50 Jahre mehr als 80 Punkte und der Großteil bewegt sich unterhalb von 60 BI-Punkten. Der durchschnittliche Wert liegt bei 45 Punkten.

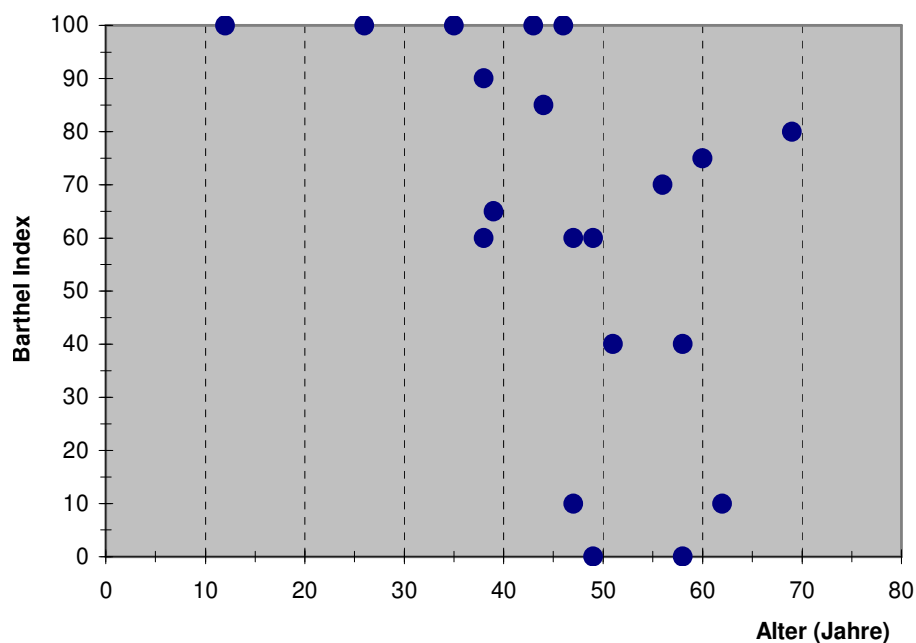


Abbildung 2: Alter und Outcome

Begleiterkrankungen

Die häufigsten Begleiterkrankungen (Mehrfachnennung möglich) bei den acht Patienten mit gutem Outcome waren 3x ein C2-Abusus, je 2x eine arterielle Hypertonie und eine Hepatitis C. Bei 2 Patienten lagen keine Begleiterkrankungen vor.

In der Patientengruppe (ebenfalls n = 8) mit mittlerem Outcome fanden sich 2x ein Nikotinabusus, 5x eine arterielle Hypertonie, 3x eine Hyperlipidämie, 2x eine Adipositas per magna und nur bei einem Patienten lag keine Begleiterkrankung vor.

Die vier Patienten mit schlechtem Outcome hatten 1x einen Nikotin-Abusus, 2x eine arterielle Hypertonie, 1x eine KHK und in ebenfalls nur einem Fall keine Begleiterkrankung.

Bei den neun verstorbenen Patienten fanden sich relativ wenig Begleiterkrankungen, je 2x eine Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern und eine arterielle Hypertonie, jedoch 6x keine relevante Vorerkrankung.

Die arterielle Hypertonie war die einzige Erkrankung, die in allen Bereichen dokumentiert wurde, wobei dies bei den Gruppen mit mittlerem und schlechtem Outcome zunahm. Weiterhin war erwartungsgemäß auffällig, dass atherosklerotische Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Adipositas und Nikotinabusus) häufig bei Patienten mit Mediainfarkten zu finden waren.

OP-Indikationen und Zeitintervalle

Die gesamte überlebende Patientengruppe hatte postoperativ einen mittleren Barthel Index von 62,2 Punkten.

In den Fällen, in denen bereits klinische Zeichen der Einklemmung wie Pupillendifferenzen, Pupillenerweiterungen und pathologische Lichtreaktionen auftraten (18/29 Patienten = 62,1 %), verstarben mit 8/18 (44,4 %) fast die Hälfte. Die Überlebenden zeigten einen mittleren Barthel Index von 57,5 Punkten und unterteilten sich in 22,2 % der Patienten (4/18) mit gutem Outcome und jeweils 16,7 % der Patienten (3/18) mit mittlerem und schlechtem Outcome.

Dagegen ist eine Eintrübung ohne Einklemmungszeichen nicht mit einem schlechteren outcome verbunden. Diese 6/29 Fälle (20,7 %) hatten einen durchschnittlichen Barthel

Index von 62 Punkten. Je 2 dieser Patienten (33,3 %) hatten ein gutes bzw. mittleres Outcome und je 1 Patient verstarb bzw. zeigte ein schlechtes Outcome.

In 3 Fällen wurde die OP-Indikation aufgrund eines erhöhten intrakraniellen Druckes gestellt. Einer der Patienten verstarb, die anderen beiden hatten ein gutes Outcome mit einem mittleren Barthel Index von 95 Punkten.

Tabelle 8: Indikation zur Operation und Outcome

Indikation zur Operation	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome	Verstorben	Barthel Index Mittelwert
Veränderung in der craniellen Computertomographie	8 (26,9%)	8 (26,9%)	4 (15,4%)	9 (31%)	62,2
Pupillendifferenz	4 (22,2%)	3 (16,7%)	3 (16,7%)	8 (44,4%)	57,5
Vigilanzminderung, vital bedrohlicher Zustand	2 (33,3%)	2 (33,3%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	62
Anstieg des intrazerebralen Druckes	2 (66,7%)	-		1 (33,3%)	95

Eine bereits aufgetretene Pupillendifferenz als Zeichen der Herniation und Hirnstammkompression war mit einer sehr hohen Letalitätsrate verbunden und korrelierte auch im Falle des Überlebens mit einem im Vergleich zu den anderen Kriterien schlechterem outcome mit einem unterdurchschnittlichen Barthel Index von 57,5 Punkten. Im Gegensatz dazu ergab ein operatives Eingreifen aufgrund von direkt gemessenen intrakraniellen Drucksteigerungen ein sehr gutes Ergebnis (BI: 90 - 100) im Falle des Überlebens.

Dies lässt darauf schließen, dass ein zu langes Zuwarten mit einem schlechteren outcome verbunden sein könnte. Deshalb wurde auch das Zeitintervall zwischen Erkrankungsbeginn, Zustandsverschlechterung und Hemikraniektomie ausgewertet.

Tabelle 9: Zeitintervalle und Outcome

	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome	Verstorben
Zeitintervall zwischen Ereignis und Operation in h (Mittelwert)	4-72 (26,0)	2-264 (64,9)	4-304 (124)	13-300 (70,45)
Zeitintervall zwischen Verschlechterung und Operation in h (Mittelwert)	1-16 (5,6)	1-12 (5,8)	3-5 (4,2)	2-4 (3,1)

Hier zeigt sich eindeutig, dass eine frühzeitige Intervention vor Eintritt der Verschlechterung mit einem deutlich besseren outcome korreliert. Je länger gewartet wird, desto schlechter das outcome. Ist erst eine klinische Verschlechterung eingetreten, bringt eine dann rasche Intervention keinen Vorteil mehr.

Perioperative Komplikation

Es traten 5 lokale und systemische Komplikationen im perioperativen Verlauf der Hemikraniektomie (17,2 %) auf.

Es fanden sich 2 revisionsbedürftige Wundinfekte und Wundheilungsstörungen, in einem Fall verbunden mit einem epiduralen Abszess, der revidiert und drainiert wurde. Ein Patient erlitt bei der unmittelbar im Anschluss an die Operation durchgeführten ZVK-Anlage einen Herzstillstand und verstarb nach erfolgloser Reanimation. Ein Hygrom trat in einem Fall auf. Ein Patient erlitt bei persistierender maximaler Mydriasis am 1. postoperativen Tag eine Re-Angioblutung, die in der CCT diagnostiziert und aufgrund der infausten Prognose nicht mehr operativ therapiert wurde. Er verstarb am 5. postoperativen Tag.

Tabelle 10: Perioperative Komplikationen bei Hemikraniektomie

Perioperative Komplikationen (Hemikraniektomie)	Gesamt	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome	Verstorben
Wundinfekt (Revision), Wundheilungsstörung	2 (6,9%)	1 (50%)	1 (50%)		
Herzstillstand bei Anlage eines zentralen Venenkatheters	1 (3,4%)				1 (100%)
Hygrom	1 (3,4%)		1 (100%)		
Nachblutung	1 (3,4%)				1 (100%)

Weitere infektiöse Komplikationen waren Atemwegs- bzw. Harnwegsinfekte. Diese traten bei 10 von 29 Patienten (34,5 %) auf.

Zusammenfassend zeigten sich folgende Ergebnisse nach Entlastungskraniektomie:

1. Die Entlastungskraniektomie senkt die Todesrate beim malignen Hirnödem deutlich, 69 % unserer Patienten haben überlebt.
2. Im Falle des Überlebens besteht generell eine Chance von 40 % (8/20), ein gutes outcome zu haben.
3. Die beste Prognose haben Patienten mit einem SHT, 71 % hatten ein gutes outcome. Die schlechteste Prognose haben Patienten mit einem malignen Mediainfarkt, in dieser Gruppe hatte keiner ein gutes outcome.
4. Je älter der Patient, desto schlechter ist das outcome.
5. Wenn die Entlastungskraniektomie zu spät durchgeführt wird, d.h. wenn bereits eine klinische Verschlechterung eingetreten ist, sinkt die Chance auf ein gutes outcome dramatisch.

Die Rekonstruktion des Schädelknochens wurde in sehr variablen Zeitabständen durchgeführt, abhängig von Regeneration und Beschwerdebild des Patienten. Das Zeitintervall reichte von 20 d – 335 d, im Durchschnitt 135,8 d.

Gravierende Komplikationen im perioperativen Verlauf der plastischen Deckung traten in verschiedenen Kombinationen bei 8 von 20 Patienten (40 %) auf.

Diese Komplikationen betrafen zum großen Teil das Operationsgebiet, wobei am häufigsten bei epiduralen Nachblutungen, Wundheilungsstörungen und Hygromen bzw. Liquorfisteln therapeutisch interveniert werden musste. Bei insgesamt 3 von 20 Patienten (15 %) traten revisionsbedürftige Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen auf. Davon wurde bei einem Patienten im Abstrich der Plastik MRSA nachgewiesen. In 4/20 Fällen (20 %) kam es zu therapiebedürftigen epiduralen Nachblutungen bzw. intrazerebralen Blutungen. Hygrome traten in 3/20 Fällen (15 %) und Liquorfisteln in 2/20 Fällen (10 %) auf. Bei einem Patienten (5 %) kam es zur Lockerung der Plastik, die operativ refixiert wurde.

Tabelle 11: Perioperative Komplikationen bei Kranioplastik

Perioperative Komplikationen (Kranioplastik)	Gesamt	Gutes Outcome	Mittleres Outcome	Schlechtes Outcome
Wundheilungsstörung, Wundinfektion (Entfernung der Plastik, Revision)	3 (15%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Epidurales Hämatom therapiebedürftig	3 (15%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)
Hygrom	3 (15%)	3 (100%)		
Liquorfistel	2 (10%)	2 (100%)		
Intracerebrale Blutung	1 (5%)		1 (100%)	
Plastiklockerung	1 (5%)	1 (100%)		

Außer den genannten schwerwiegenden Komplikationen kam es zu einigen weiteren Begleiterscheinungen ohne Auswirkung auf den Verlauf der Patienten.

Keiner Therapie bedurften eine diskrete Plastiklockerung und eine kleine epidurale Blutung. Mit Punktionen behandelt wurden ein Hämatom, ein Liquorkissen (mehrfache Punktionen) und eine fluktuierende Schwellung im Wundbereich. Nur 4 von 20 Patienten (20 %) hatten keine einzige Komplikation.

Eine Verschlechterung des neurologischen und allgemeinen Status direkt nach Kranioplastik trat bei 5 von 20 Patienten (25 %) auf.

Bei einem Patienten verschlechterte sich die Aphasie, in je einem Fall kam es zu einer Hypästhesie der linken Körperhälfte, zu Koordinationsstörungen mit verlangsamten Bewegungsabläufen bzw. zu Wortfindungsstörungen und Störungen des Kurzzeitgedächtnisses. Bei einem Patienten verschlechterte sich die Depression. Mit Ausnahme der Aphasie bildeten sich alle Symptome im Verlauf wieder zurück.

Ein Patient berichtete dagegen über eine Verbesserung der Feinmotorik seines linken Armes bei bestehender armbetonter Hemiparese links.

Insgesamt betrachtet kam es bei 8/20 Patienten (40 %) zu schwerwiegenden Komplikationen, in ebenfalls 8 von 20 Fällen (40 %) gab es weniger gravierende Komplikationen ohne Therapiebedarf und nur 4/20 Patienten (20 %) hatten keine Komplikation.

In einem Fall (5 %) einer nach Kranioplastik aufgetretenen globalen Aphasie mit Verlust der verbalen Kommunikationsfähigkeit hatte dies eine deutliche Beeinträchtigung des

langfristigen outcomes zur Folge. Ein Patient (5 %) erfuhr eine subjektive Verbesserung seines Zustandes.

In 18 von 20 Fällen (90 %) beeinflusste die Durchführung der Operation und die evtl. aufgetretenen Komplikationen den Langzeitverlauf der Patienten nicht maßgeblich, das outcome der Patienten hatte sich nach Kranioplastik weder verbessert noch verschlechtert.

Zusammenfassend zeigten sich folgende Ergebnisse nach Kranioplastik:

1. Patienten, bei denen eine Kranioplastik durchgeführt werden muss, haben ein wesentlich höheres perioperatives Komplikationsrisiko als sonstige neurochirurgische Patienten. Nur bei 20 % der Patienten meiner Untersuchung gab es keinerlei Komplikationen.
2. Wundinfektionen traten bei 15 %, relevante Nachblutungen bei 20 % der Patienten auf.
3. In 95 % der Fälle blieb dies jedoch ohne dauerhafte oder gravierende Folge.

4. Diskussion

Indikation zur operativen Therapie

Silver et al. veröffentlichten 1984 eine Analyse von frühen Todesfällen nach ischämischen und hämorrhagischen Infarkten [43]. Todesursächlich waren in der ersten Woche meist eine transtentorielle Herniation, Ende der zweiten Woche hingegen Komplikationen wie Pneumonie, Lungenembolie und Sepsis. In ihrem 4-wöchigen Beobachtungszeitraum verstarben in der ersten Woche 36 % der Patienten mit supratentorieller Ischämie, davon 78 % an transtentorieller Herniation. In der Gruppe mit intrazerebraler Blutung waren es 82 % letale Verläufe in der ersten Woche, davon 93 % verursacht durch Herniation. Das verdeutlicht die enorme Bedeutung der Einklemmung als Todesursache und die sich daraus ergebende Dringlichkeit einer adäquaten Behandlung des Hirnödems. Auch zahlreiche weitere Studien konnten zeigen, dass die Letalität der malignen Hirnschwellung bei konservativ behandelten Patienten nach Mediainfarkt, spontaner intrazerebraler Blutung oder Schädelhirntrauma zwischen 28 % und 100 % liegt [1,11,16,21,23,25,36]. Dies rückte die Hemikraniektomie als therapeutische Option in den Blickpunkt der Untersuchungen.

Als eine nicht-operative Alternative bietet die Hypothermie alleine nur einen geringen therapeutischen Nutzen [13,16]. Von deutlich größerer Bedeutung sind dagegen Lyseverfahren. Bei einem tierexperimentellen Vergleich zwischen Kraniektomie und frühzeitiger medikamentöser Reperfusion bei raumfordernden Infarkten wurde für beide Methoden eine signifikante Reduktion des Infarkt volumens und der Letalität beschrieben. Nachteilig ist das sehr enge therapeutische Zeitfenster der Lyse von 3 bis maximal 6 Stunden, während die dekompressive Kraniektomie bis zu 12 h nach Infarktgeschehen noch sinnvoll sein kann [14,15].

Die gravierende Senkung der Letalitätsrate nach neurochirurgischer Intervention wurde bereits in mehreren Studien bestätigt. Bei diesen Patienten lag die Letalitätsrate bei 5,2 % bis 34,4 % [1,6,7,9,11,16,18,21,35,36,38,41,50]. Auch in der hier vorliegenden Untersuchung verstarben nur 31 % der operierten Patienten. Im Vergleich zu der zuvor beschriebenen Letalitätsrate konservativ behandelter Patienten konnte diese erheblich gesenkt werden.

Im Hinblick auf die Überlebensrate der Patienten ergibt sich daraus eine effektive Behandlungsmethode. Allerdings muss die Lebensqualität nach dem Eingriff genauso in Betracht gezogen werden, um diese sinnvoll einsetzen zu können. Brown sah 2003 in der Entlastungskraniektomie die adäquate Therapie, stellte allerdings auch klar heraus, dass die alleinige Senkung der Letalität nicht als Erfolg gewertet werden kann, sondern auch das langfristige outcome unbedingt berücksichtigt werden muss [4].

Der durchschnittliche Barthel Index aller überlebenden Patienten meiner Untersuchung lag bei 62 Punkten. Davon hatten 40 % der Patienten ein gutes outcome mit einem mittleren BI von 94,4 Punkten und einem mittleren GOS von 4 – 5. Weitere 40 % zeigten ein mittleres (BI: 61,1; GOS 3) und 20 % ein schlechtes outcome (BI: 5; GOS 2). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen zuvor veröffentlichte Studien mit mittleren Barthel Indices von 28,1 – 68,8 Punkten [7,21,35,41].

Einigkeit herrscht im Schrifttum deshalb dahingehend, dass es unbedingt notwendig ist, prognostische Kriterien für ein akzeptables outcome zu definieren, die präoperativ abschätzen lassen, ob eine dekompressive Kraniektomie indiziert ist oder nicht. Potentielle Faktoren können das Patientenalter, die der malignen Hirnschwellung zugrunde liegende Erkrankung, der Zeitpunkt der Operation und Komorbiditäten sein.

In der hier vorliegenden Untersuchung konnte das beste outcome bei den Patienten mit Schädelhirntrauma beobachtet werden (BI: 71,4). Allerdings war in dieser Gruppe auch die Rate der Schwerbehinderten am höchsten (28,6 %) und die Patienten im Mittel sehr jung (38,8 Jahre; 85,7 % < 50 Jahre). Das schlechteste outcome (BI: 50,8) hatten die Patienten mit Mediainfarkt, die im Durchschnitt allerdings auch die ältesten waren (54,6 Jahre; 40 % < 50 Jahre). Die ebenfalls relativ jungen Patienten (46,2 Jahre; 75 % < 50 Jahre), die an einer intrazerebralen Blutung erkrankten, hatten mit 41,7 % die höchste Letalität. Insgesamt erreichten hier die Überlebenden einen mittleren BI von 62,9 Punkten.

Pranesh et al. veröffentlichen 2003 eine Untersuchung von 19 Patienten mit einem relativ niedrigen Altersdurchschnitt von 46,5 Jahren (range 27 – 76 Jahre), die an einem raumfordernden Mediainfarkt erkrankten und mit Hemikraniektomie behandelt

wurden [35]. Sie wiesen eine im Vergleich zur vorliegenden Untersuchung deutlich geringere Letalität von 5,2 % und einen im Durchschnitt besseren, aber immer noch mäßigen Barthel Index von 56,4 Punkten (BI range 25-90) auf. Dies bedeutet eine deutliche Einschränkung der körperlichen Fähigkeiten und eine erhebliche Verminderung der Lebensqualität. Diese Patienten sind im Alltag dauerhaft auf Hilfe angewiesen. Holtkamp et al. untersuchten 2001 eine Gruppe von 12 Patienten über 55 Jahre, die einen raumfordernden Mediainfarkt erlitten und hemikraniektomiert wurden [21]. Ihr mittleres Alter lag bei 64,9 Jahren. Keiner erreichte einen Barthel Index über 60 Punkten, der durchschnittliche BI-Wert lag bei nur 28,1 Punkten. Über ähnliche Ergebnisse und einen signifikant höheren Anteil von Patienten unter 50 Jahren mit gutem outcome (34,9 %) im Vergleich zu den über 50-Jährigen (12 %) berichteten Uhl et al. 2004 [45]. Ebenfalls eine Verbindung zwischen höherem Lebensalter (> 60 Jahre) und schlechterem outcome konnten Chen et al. 2007 in einer umfangreichen Analyse von 60 Krankheitsverläufen nach malignem Mediainfarkt herstellen [7]. In ihrer Untersuchung erreichten nur 46,2 % der Patienten über 60 Jahre einen Barthel Index über 60 Punkten, im Gegensatz zu 94,4 % der Patienten unter 60 Jahren. Auch die Letalität lag hier bei den jüngeren Patienten mit 9,5 % deutlich unter der der älteren (25,6 %). Der negative Einfluss des Patientenalters auf outcome und Letalität wurde von weiteren Autoren ebenfalls beschrieben [1,23].

Lediglich Demchuk zog im Jahr 2000 keine harte Altersgrenze und empfahl, Patienten über 70 Jahre in einem guten Allgemeinzustand ebenfalls zu operieren, da auch hier die Letalität gesenkt werden kann [12]. Auch meine Untersuchung zeigt, dass die Senkung der Letalität altersunabhängig ist. Allerdings hat dies nichts mit einem positiven outcome zu tun.

Die Prognose der Patienten mit malignem Mediainfarkt stellt sich trotz chirurgischer Entlastung insgesamt tendenziell schlecht dar und die Indikation zur Entlastungshemikraniektomie sollte hier besonders kritisch hinterfragt und zurückhaltend gestellt werden. Insbesondere spielt das Alter der Patienten bei der Bewertung des outcomes eine Rolle. Bei unter 50-jährigen ist die Operation sicherlich indiziert, oberhalb des 60. Lebensjahres besteht eher selten eine für den Patienten sinnvolle Indikation hierzu.

Das outcome der Patienten mit Schädelhirntrauma ist in meiner Untersuchung dagegen sehr viel besser. Dieses Ergebnis spricht gegen die Vermutung, die Delashaw et al. 1990 anstellten, dass die Hemikraniektomie bei einem raumforderndem Hirnödem nach Infarkt effektiver sei als nach Schädelhirntrauma [11]. Sie postulierten, dass die Dekompression das durch den Infarkt zwar verdrängte, aber gesunde Gewebe außerhalb des Infarktareals vor weiterer ischämischer Schädigung bewahren würde, während beim Schädelhirntrauma von diffusen irreversiblen Verletzungen ausgegangen werden muss. Auch Polin et al. erreichten 1997 in der SHT-Gruppe in nur 37,1 % der Fälle ein gutes outcome bei einer Letalität von 23 % [34].

Dagegen fanden Aarabi et al. 2006 bei 40 % ihrer SHT-Patienten ein gutes outcome (GOS 4-5), 32 % verblieben schwer behindert oder apallisch, 28 % verstarben [1]. Die dekompressive Hemikraniektomie für Schädelhirntrauma-Patienten mit medikamentös nicht kontrollierbar erhöhtem intrakraniellen Druck wurde von ihnen als positiv bewertet, da ein besseres funktionelles outcome der Patienten erreicht werden konnte als bei konservativer Therapie. Insbesondere Patienten, deren GCS bei Aufnahme über 6 Punkten lag, waren geeignete Kandidaten für die Hemikraniektomie.

Die alleinige Entlastungskraniektomie ist bei Patienten mit intrazerebraler Blutung nicht die Therapie der ersten Wahl. Primär muss hier darüber entschieden werden, ob eine Hämatomausräumung sinnvoll ist oder nicht. Die dekomprimierende Kraniektomie ist in diesen Fällen nur ein Zusatzeffekt zur eigentlichen Hämatomoperation. Eine sehr klare Aussage über die Indikation zur Operation in diesen Fällen bietet die prospektiv-randomisierte multicenter STICH Studie (**STICH** = **S**urgical **T**rial in **I**ntracerebral **H**aemorrhage) von Mendelow et al. 2005 [29]. Sie zeigt, dass bei Patienten, die schon bei Aufnahme komatös sind, von einer Hämatomausräumung abgesehen werden kann. Lediglich Patienten mit mittelgroßen Hämatomen und mittelschwerer klinischer Symptomatik profitieren möglicherweise von einer Operation, vor allem wenn sie eine zunehmende Bewusstseinstörung entwickeln und / oder in der CCT eine zunehmende raumfordernde Wirkung mit Mittellinienverschiebung nachzuweisen ist. Eine weitere Untersuchung an 16 Patienten mit Subarachnoidalblutung und erhöhtem intrakraniellen Druck ergab allerdings ein positives Ergebnis nach Hemikraniektomie [38]. Die Letalität konnte auf 31 % reduziert werden und das outcome von 64 % der Patienten war

gut (mRS 0-3). Dabei hatten Hämatomvolumen und Grad der Mittellinienverlagerung keinen Einfluss auf den Langzeitverlauf.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine dekomprimierende Kraniektomie nach Schädel-Hirntraumen oft sinnvoll ist, während der maligne Mediainfarkt und die spontane intrazerebrale Blutung seltener eine Indikation hierzu darstellen. Während Begleiterkrankungen laut meiner Studie keine entscheidende Bedeutung für das outcome haben, können das Alter des Patienten und der klinische Zustand sehr wohl als Entscheidungskriterium dafür dienen, ob ein Eingriff sinnvoll ist.

Das schlechteste outcome hatten in der vorliegenden Untersuchung die Patienten, bei denen die Indikation zur Operation aufgrund bereits aufgetretener klinischer Einklemmungszeichen wie Pupillenerweiterung, Pupillendifferenz bzw. pathologische Lichtreaktion gestellt wurde. Das outcome dieser Patienten zeigte einen unterdurchschnittlichen BI von 57,5 Punkten und die höchste Letalität von 44,4 %. In diesen Fällen sanken die Chancen auf ein gutes outcome demnach dramatisch. Wurde dagegen aufgrund eines erhöhten ICP, aber in Abwesenheit klinischer Zeichen der Hirnstammschädigung operiert, lag die Letalität bei nur 33 % und der durchschnittliche Barthel Index bei 95 Punkten, selbst wenn bereits computertomographische Auffälligkeiten im Sinne von Mittellinienverlagerung, Verstreichen des Hirnsulcusreliefs und Kompression der basalen Zisternen vorlagen. Wenn die Operation innerhalb eines durchschnittlichen Zeitintervalls von 26 h durchgeführt wurde, konnte ebenfalls ein sehr gutes outcome (BI 94,4 Punkte) erreicht werden.

Das timing der Operation steht somit in einem engen Zusammenhang mit dem klinischen Zustand. Wartet man zu lange ab, macht die Dekompression keinen Sinn mehr. Ebenso ist eine dekompressive Kraniektomie sinnlos, wenn der Patient bereits in einem fortgeschrittenen Stadium eingeliefert wird.

Dies deckt sich mit den Resultaten der o.g. STICH-Studie bei intrazerebralen Blutungen [29].

Auch für Infarkte konnte dies durch zahlreiche Autoren bestätigt werden.

Bei den Patienten, die 2003 von Pranesh et al. behandelt wurden, erfolgte die Durchführung der Hemikraniektomie erst nach durchschnittlich 60,3 h (range 20 h – 103 h) und resultierte in einem mäßigen outcome mit einem mittleren BI von 56,4 Punkten [35]. 21 % der Patienten waren schwerstbehindert. In der von Holtkamp et al. durchgeführten Studie lag das Intervall vom primären Ereignis bis zur Operation bei 42,4 h (range 13 h – 130 h) und hatte ein schlechtes outcome mit einem mittleren BI von 28,1 Punkten zur Folge [21]. Schwab et al. stellten 1998 und 2003 nachdrücklich heraus, dass eine möglichst frühzeitige Durchführung der Entlastungskraniektomie von enormer Bedeutung für Überleben und outcome ist [41,42]. Sie erreichten eine Verringerung der Letalität auf 16 % und Verbesserung des outcomes auf einen BI von 68,8 Punkten bei Patienten, die innerhalb von 24 h (Durchschnitt 21 h, range 8 h – 42 h) nach Erkrankungsbeginn hemikraniectomiert wurden. Die Kontrollgruppe aus der korrespondierenden Studie von Rieke et al. 1995 wurde mehr als 24 h (Durchschnitt: 39 h, range 6 h – 112 h) nach dem primären Ereignis operiert und hatte eine höhere Letalität von 34,4 % und einen geringeren mittleren Barthel Index von 62,6 Punkten [36]. Es sollte demnach nicht abgewartet werden, bis klinische Zeichen der Herniation und erhöhter intrakranieller Druck aufgetreten sind, sondern durch wiederholte CCT-Untersuchungen bzw. diffusions- und perfusionsgewichtete MRT-Aufnahmen frühzeitig ein Infarkt diagnostiziert und dessen Ausdehnung bestimmt werden. In Kombination mit dem klinischen Bild eines kompletten Mediainfarktes kann so die Indikation zur Operation gestellt werden, bevor die lebensbedrohliche Hirnschwellung auftritt. Initiale Zeichen in der CCT waren dabei Hypodensität in über 50 % des Medialstromgebietes und Verlagerung der Mittellinie um durchschnittlich 3 mm gemessen auf Höhe des Septum pellucidum bzw. 2 mm auf Höhe des Corpus pineale. Klinische Kriterien waren eine Verschlechterung der Bewusstseinslage bis Somnolenz bzw. Sopor ohne Zeichen der Hirnstammkompression. Die gleiche Meinung vertraten Chen et al. 2007. Ohne klinische Herniationszeichen zeigten ihre Patienten zu 75,8 % ein gutes outcome im Gegensatz zu nur 36,4 % positiver Verläufe derer mit präoperativ registrierten Pupillendifferenzen etc. [7]. Ihre Empfehlung lautete, die Operation innerhalb von 24 h nach dem auslösenden Ereignis und vor dem Auftreten klinischer Zeichen der Einklemmung durchzuführen.

Polin et al. fanden 1997 bei ihren Patienten mit Schädelhirntrauma dann ein besonders gutes outcome nach Hemikraniektomie, wenn die Operation innerhalb von 48 h

durchgeführt wurde und der intrakranielle Druck 40 mmHg über einen längeren Zeitraum nicht überschritt [34]. Für den gleichen Zeitrahmen beschrieben Schirmer et al. 2007 ein verbessertes outcome ihrer Patienten [38]. Wurde die Operation innerhalb von 48 h durchgeführt, erlangten 75 % der Patienten ein gutes outcome, bei verzögerter chirurgischer Versorgung waren es nur noch 12,5 %. Die Spitzenwerte des intrakraniellen Druckes und der Grad der Reduktion desselben waren in ihrer Untersuchung nicht mit dem outcome assoziiert.

Juul et al. empfahlen 2000 bei Schädelhirntrauma-Patienten die Messung des ICP als aussagekräftigsten Parameter, dessen Anstieg mit 3fach erhöhtem Risiko für eine neurologische Verschlechterung verbunden ist [25]. So sollte frühzeitig die Indikation zur OP gestellt werden. Weitere signifikante Kriterien waren ein Alter über 40 Jahre, reaktionslose Pupillen und Auffälligkeiten in der CCT (Kompression der basalen Zisternen, Mittellinienverlagerung, traumatische SAB). Keinen signifikanten Aussagewert hatten GCS, Hypoxie, Schock bei Aufnahme und initialer CPP.

Über eine experimentelle Studie an Ratten zu der Fragestellung, ob die dekompressive Kraniektomie in späten Stadien des Infarktes noch sinnvoll ist, berichteten Hofmeijer et al. 2004 [20]. In der diffusionsgewichteten MRT wurde eine Abnahme des Infarktolumens auch nach verspäteter Hemikraniektomie (17 h nach vollständigem Verschluss der A. cerebri media) beobachtet, die Mittellinienverlagerung wurde verringert und die perfusionsgewichtete MRT zeigte eine Zunahme der Durchblutung im Peri-Infarktgewebe. Die histologische Untersuchung ergab eine ischämische Schädigung im kompletten Stromgebiet der A. cerebri media. Daraus wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass die operative Entlastung zu einem späten Zeitpunkt nur die Verschiebung des Gewebes rückgängig und die Durchblutung in der Infarktumgebung steigern kann. Das Infarktareal selbst wird nicht positiv beeinflusst.

Zusammenfassend ist vermutlich weniger die Zeit zwischen Ereignis und Operation selbst, sondern vielmehr der klinische Zustand der entscheidende Faktor, ob die OP einen Benefit bringt. Wenn es bereits zu einer Verschlechterung gekommen ist, macht die Operation keinen Sinn mehr. Vielmehr muss dann operiert werden, wenn aufgrund der ICP-Messung,

der CCT- bzw. MRT-Bildgebung oder des klinischen Zustandes eine Verschlechterung zu befürchten ist.

Komplikationen der chirurgischen Dekompression

Die Komplikationsrate der eigentlichen Entlastungskraniektomie ist vergleichsweise gering. In dieser Untersuchung fanden sich drei unmittelbar in Zusammenhang mit der OP stehende Komplikationen, davon zwei revisionsbedürftige Wundheilungsstörungen und ein Hygrom. Weitere infektiöse Komplikationen waren in der Folge Atemwegs- bzw. Harnwegsinfekte. Diese traten bei mehr als einem Drittel unserer Patienten auf.

Schwab et al. berichteten 1998 über Komplikationen in geringem Ausmaß bei nur 7 von 63 Patienten (11,1 %) [41]. Ähnlich der vorliegenden Untersuchung waren dies in drei Fällen ein epidurales und in einem Fall ein subdurales Hämatom, sowie bei drei Patienten ein Hygrom. Georgiadis et al. beschrieben 2002 nach Hemikraniektomie bei 47 % der Patienten eine Pneumonie und bei 5,3 % ein subdurales Hämatom ohne Interventionsbedarf [16]. Gottlob berichtete 2002 über einen Patienten mit diffusen Kopfschmerzen und Apathie, welche als Folge der fehlenden Kalottendeckung der Schädelhöhle (sog. „syndrome of the trephined“) eingeordnet wurden [17]. Auch andere Autoren wie Uhl et al. 2004 berichten über pulmonale Komplikation (39 %), Wundinfektionen und Meningitiden (5,1 %), Hygrome (5,1 %), epidurale Hämatome (4,2 %) und Entlastungseinblutungen in das Infarktareal (3,4 %) [45]. Dennoch mussten lediglich vier Patienten operativ revidiert werden.

Nur Wagner et al. beschrieben 2001 mit 41,6 % Parenchymblutungen und 28,4 % Re-Infarkten eine wesentlich höhere Komplikationsrate [47].

Insgesamt stellte sich die relevante direkt OP-assoziierte Komplikationsrate nach Hemikraniektomie im Großteil der vorliegenden Studien und in unserer Untersuchung gering dar. Dies ist also kein Kontraindikationskriterium.

Komplikationen der Kranioplastik

Während die Indikationen und Komplikationen der Kraniektomie Gegenstand zahlreicher Studien sind, ist die in der Folge bei überlebenden Patienten meist notwendige Zweit-Operation mit Re-Deckung des Kalottendefekts in der Vergangenheit kaum untersucht worden.

In der vorliegenden Studie fanden sich bei 40 % der Patienten eine oder mehrere Komplikationen mit Interventionsbedarf. Bei weiteren 40 % der Patienten traten Komplikationen ohne therapeutische Konsequenzen auf. Dagegen hatten nur 20 % der Patienten keine Komplikationen.

Wundheilungsstörungen (15 %), epidurale oder sogar intrazerebrale Nachblutungen (20 %), Hygrome (15 %), Liquorfisteln (10 %) und eine Lockerung der Plastik (5 %) komplizierten den perioperativen Verlauf. In einem Fall einer Wundheilungsstörung (5 %), bei dem die Plastik nach 18 Tagen wieder entfernt werden musste, wurde in einem Abstrich MRSA nachgewiesen.

Diese hohe Komplikationsrate ist auf mehrere Faktoren zurückzuführen. Prinzipiell muss die Kraniektomie über eine ausgedehnte Fläche erfolgen, so dass man es bei der Kranioplastik entsprechend mit einem großen Wundareal zu tun hat. Aufgrund des durch den Primärschaden entstandenen Hirnsubstanzdefektes ist das Gehirn häufig eingesunken und es entsteht ein Hohlraum zwischen Dura und Plastik, der für eine Nachblutung prädestiniert ist. Weiterhin haben alle Patienten eine lange Zeit auf Intensivstationen und in Rehabilitationseinrichtungen verbracht, oft unter dem Einsatz zahlreicher verschiedener Antibiotika zur Therapie von Pneumonien, Harnwegsinfekten usw. Vielfach finden sich gerade in dieser Patientengruppe Problemkeime auf der Haut, häufig multiresistent, wenn sie zur Kranioplastik wieder aufgenommen werden.

Ein negativer Einfluss auf das langfristige outcome ergab sich allerdings nur bei einem unserer Patienten (5 %) mit einer Verschlechterung seiner Aphasie nach Kranioplastik. Unter diesem Aspekt müssen auch die wenigen Studien betrachtet werden, die sich mit Komplikationen nach Kranioplastik beschäftigen.

Iwama et al. berichteten 2003 bei 95,9 % der Patienten über keine schwerwiegenden Komplikationen [24]. Moreira-Gonzalez et al. veröffentlichten ebenfalls 2003 ihre Erfahrungen mit 312 Patienten nach Kranioplastik [30]. Bei 23,6 % der Patienten traten

Komplikationen auf, darunter insbesondere Infektionen, Wunddehiszenzen und aseptische Knochennekrosen. Bei der bereits erwähnten Studie von Aarabi et al. wurde 4 Monaten nach Hemikraniektomie bei 36 Patienten die Kranioplastik mit autologem Knochenmaterial der Patienten durchgeführt [1]. Die Gesamtkomplikationsrate betrug 27,7 %, in erster Linie ebenfalls Wundheilungsstörungen und Infektionen, sowie Implantatlockerungen. Eine weitere Studie zu autologen Transplantaten wurde von Movassaghi et al. 2006 veröffentlicht [31]. Hier kam es nur bei 6 % der 53 Patienten zu Infektionen der Plastik, bei 15 % der Patienten war eine Ergänzung und Anpassung des autologen Transplantates durch Methylmethacrylat oder Hydroxylapatit-Zement notwendig, um eine zufriedenstellende Rekonstruktion der Schädelkalotte zu erreichen. Eine weitere, selektiv auf die Untersuchung der Infektionsrate ausgerichtete Studie kam zu dem Ergebnis, dass die niedrigste Infektionsrate mit Transplantaten aus Titan erreicht werden kann und die höchste Rate bei autologem Knochenmaterial und Polymethylmethacrylat (PMMA) auftritt [28]. Insgesamt lag die Infektionsrate bei 12,1 %. Bei der Verwendung von Biokeramikprothesen aus porösem Hydroxylapatit durch Staffa et al. 2007 konnten sehr gute Resultate erzielt werden. Hierbei traten keinerlei Komplikationen auf [44].

Gottlob et al. beschrieben 2002 einen einzelnen Fall, bei dem 1 Jahr nach Kraniektomie bilaterale Störungen der Pupillenmotorik, Koordinationsstörungen und neuropsychologische Defizite auftraten, welche erst durch eine Kranioplastik innerhalb weniger Wochen bis zum völligen Rückgang der neurologischen Symptomatik gebessert werden konnten [17].

Kuo et al. führten 2004 transkranielle Doppler-Untersuchungen zur zerebralen Perfusion vor und nach Kranioplastik durch [27]. Sie dokumentierten nach Kranioplastik eine Steigerung der zerebralen Perfusion in beiden Hemisphären, als Grund wurde die Reduktion des atmosphärischen Druckes auf ein physiologisches Niveau angenommen. Daraus ergab sich auch die Ursache für die klinische Verbesserung, die an GCS, Barthel Index und Armmuskelkraft gemessen werden konnte. Die Kranioplastik wurde $122,3 \pm 100,4$ Tage nach Hemikraniektomie durchgeführt und es zeigte sich eine Korrelation zur neurologischen Verbesserung des Patientenzustandes – je früher, desto ausgeprägter. Die plastische Deckung des Defektes sollte daher so zeitnah wie möglich erfolgen.

Ein weiterer Vorteil der frühen Deckung des Defektes ist die wesentlich geringere Vernarbung des Situs, dem entgegen steht leider die fehlende Kostenabdeckung des Eingriffs im DRG-System, wenn dieser innerhalb von 31 Tagen nach Erst-OP erfolgt.

Zusammenfassend ergibt sich, dass die Kranioplastik nach Hemikraniektomie zwingend durchgeführt werden sollte, um die intrazerebralen Druckverhältnisse wieder auf ein physiologisches Niveau zu bringen. Komplikationen, die dabei auftreten, ergeben sich in den meisten Fällen durch Wundinfektionen und Knochenresorptionen bei Verwendung von autologem Material.

5. Zusammenfassung

Das progrediente Hirnödem im Krankheitsverlauf nach Hirninfarkt, Schädelhirntrauma oder intrazerebraler Blutung stellt eine gefürchtete und konservativ schwer beherrschbare Komplikation mit hoher Letalitätsrate dar. Mit der chirurgischen Dekompression ergibt sich eine effektive, aber auch kontrovers diskutierte Erweiterung der therapeutischen Möglichkeiten.

In dieser Arbeit wurden retrospektiv die Daten von 29 Patienten ausgewertet, die im Zeitraum 01/2002 bis 06/2003 aufgrund eines Schädelhirntraumas, einer intrazerebralen Blutung oder eines ischämischen Infarktes an einem progredienten Hirnödem erkrankten und in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Ulm am Bezirkskrankenhaus Günzburg einer Hemikraniektomie unterzogen wurden. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf outcome und Komplikationsrate bei der chirurgischen Entlastung und insbesondere auch bei der zu einem späteren Zeitpunkt folgenden Kranioplastik. Desweiteren wurde versucht, geeignete Patienten zu selektieren und reliable Indikationskriterien zu definieren.

Die Hemikraniektomie bei maligner Hirnschwellung unterschiedlicher Genese ist in der Lage, die Sterblichkeitsrate dieser Patienten signifikant zu senken. Die Chance, dadurch aber auch ein zumindest teilselbstständiges Leben wiederzuerlangen ist für die verschiedenen Ursachen sehr unterschiedlich. Insgesamt sahen wir zwar bei 40 % der überlebenden Patienten ein gutes outcome. Die beste Prognose hatten jedoch Patienten mit einem Schädelhirntrauma mit 71 % gutem outcome, wohingegen keiner unserer Patienten mit einem malignen Mediainfarkt in diese Gruppe einzuordnen war. Zusätzlich gilt, dass je älter der Patient ist, umso schlechter sein outcome zu erwarten sein wird. Wird die Entlastungskraniektomie zu spät durchgeführt, d.h. ist bereits eine klinische Verschlechterung eingetreten, sinkt die Chance auf ein gutes outcome dramatisch.

Patienten, bei denen eine Kranioplastik durchgeführt werden muss, haben ein wesentlich höheres perioperatives Komplikationsrisiko als sonstige neurochirurgische Patienten. Nur bei 20 % gab es keinerlei Komplikationen. Wundinfektionen traten bei 15 %, relevante Nachblutungen bei 20 % der Patienten auf. In 95 % der Fälle blieb dies jedoch ohne dauerhafte oder gravierende Folge.

Die Hemikraniektomie ist daher ein wichtiges und effektives Instrument zur Behandlung der malignen Hirnschwellung. Die Indikation muss aber, auch mit Weitblick auf die komplikationsreiche Kranioplastik, anhand der Grunderkrankung des Patienten, seines Alters und Gesamtzustandes deutlich kritischer gestellt werden.

6. Literaturverzeichnis

1. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J. Neurosurg.* 104: 469-479 (2006)
2. Adams Jr HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, Grubb RL, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski TG, Marler JR, Hademenos GJ. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 34: 1056-1083 (2003)
3. Broderick JP, Hacke W. Treatment of Acute Ischemic Stroke: Part II: Neuroprotection and Medical Management. *Circulation* 106: 1736-1740 (2002)
4. Brown MM. Surgical Decompression of Patients With Large Middle Cerebral Artery Infarcts Is Effective: Not Proven. *Stroke* 34: 2305-2306 (2003)
5. Busse R: Gefäßsystem und Kreislaufregulation. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg): *Physiologie des Menschen*. 27.Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, S. 500-501 (1997)
6. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year Outcome after Decompressive Surgery for Massive Nondominant Hemispheric Infarction. *Neurosurgery* 40: 1168-1176 (1997)
7. Chen C-C, Cho D-Y, Tsai S-C. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J. Clin. Neurosci.* 14: 317-321 (2007)
8. Claasen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global Cerebral Edema After Subarachnoid Hemorrhage: Frequency, Predictors, and Impact on Outcome. *Stroke* 33: 1225-1232 (2002)

9. Coplin WM. Intracranial pressure and surgical decompression for traumatic brain injury: Biological rationale and protocol for a randomized clinical trial. *Neurol. Res.* 23: 277-290 (2001)
10. Delank H-W, Gehlen W: Meningeale Syndrome und Hirndrucksyndrome – Hirndrucksyndrome. In: Delank H-W, Gehlen W: *Neurologie*. 10.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, S. 160-162 (2003)
11. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, Haley EC, Pendleton GA, Vollmer DG, Maggio WW, Grady MS. Treatment of Right Hemispheric Cerebral Infarction by Hemicraniectomy. *Stroke* 21: 874-881 (1990)
12. Demchuk AM. Hemicraniectomy is a Promising Treatment in Ischemic Stroke. *Can. J. Neurol. Sci.* 27: 274-277 (2000)
13. Doerfler A, Schwab S, Hoffmann TT, Engelhorn T, Forsting M. Combination of Decompressive Craniectomy and Mild Hypothermia Ameliorates Infarction Volume After Permanent Focal Ischemia in Rats. *Stroke* 32: 2675-2681 (2001)
14. Engelhorn T, Doerfler A, Kastrup A, Beaulieu C, de Crespigny A, Forsting M, Moseley ME. Decompressive Craniectomy, Reperfusion, or a Combination for Early Treatment of Acute “Malignant” Cerebral Hemispheric Stroke in Rats? Potential Mechanisms Studied by MRI. *Stroke* 30: 1456-1463 (1999)
15. Engelhorn T, von Kummer R, Reith W, Forsting M, Doerfler A. What Is Effective in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Reperfusion, Craniectomy, or Both? An Experimental Study in Rats. *Stroke* 33: 617-622 (2002)
16. Georgiadis D, Schwarz S, Aschoff A, Schwab S. Hemicraniectomy and Moderate Hypothermia in Patients With Severe Ischemic Stroke. *Stroke* 33: 1584-1588 (2002)

17. Gottlob I, Simonsz-Toth B, Heilbronner R. Midbrain Syndrome with eye movement disorder: dramatic improvement after cranioplasty. *Strabismus* 10: 271-277 (2002)
18. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MSV. Hemicraniectomy for Massive Middle Cerebral Artery Territory Infarction: A Systematic Review. *Stroke* 35: 539-543 (2004)
19. Harutjunyan L, Holz C, Rieger A, Menzel M, Grond S, Soukup J. Efficiency of 7.2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/0.5 versus mannitol 15% in the treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients – a randomized clinical trial. *Crit. Care* 9: R530-R540 (2005)
20. Hofmeijer J, Schepers J, Veldhuis WB, Nicolay K, Kappelle LJ, Bär PR, van der Worp HB. Delayed Decompressive Surgery Increases Apparent Diffusion Coefficient and Improves Peri-Infarct Perfusion in Rats With Space-Occupying Cerebral Infarction. *Stroke* 35: 1476-1481 (2004)
21. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F. Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 70: 226-228 (2001)
22. Huh PW, Belayev L, Zhao W, Koch S, Busto R, Ginsberg MD. Comparative neuroprotective efficacy of prolonged moderate intraischemic and postischemic hypothermia in focal cerebral ischemia. *J. Neurosurg.* 92: 91-99 (2000)
23. Hukkelhoven CWPM, Steyerberg EW, Rampen AJJ, Farace E, Habbema JDF, Marshall LF, Murray GD, Maas AIR. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J. Neurosurg.* 99: 666-673 (2003)

24. Iwama T, Yamada J, Imai S, Shinoda J, Funakoshi T, Sakai N. The use of frozen autogenous bone flaps in delayed cranioplasty revisited. *Neurosurgery* 52: 591-596 (2003)
25. Juul N, Morris GF, Marshall SB, The Executive Committee of the International Selfotel Trial, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J. Neurosurg.* 92: 1-6 (2000)
26. Kiwit JCW: Schädel-Hirn-Verletzungen. In: Schirmer M (Hrsg): *Neurochirurgie: eine Einführung*. 9.Auflage, Urban&Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 171 (1998)
27. Kuo JR, Wang CC, Chio CC, Cheng TJ. Neurological improvement after cranioplasty – analysis by transcranial doppler ultrasonography. *J. Clin. Neurosci.* 11: 486-489 (2004)
28. Matsuno A, Tanaka H, Iwamuro H, Takanashi S, Miyawaki S, Nakashima M, Nakaguchi H, Nagashima T. Analysis of the factors influencing bone graft infection after delayed cranioplasty. *Acta neurochir. (Wien)* 148: 535-540 (2006)
29. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, Karimi A, Shaw MDM, Barer DH. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 365: 387-397 (2005)
30. Moreira-Gonzalez A, Jackson IT, Miyawaki T, Barakat K, DiNick V. Clinical Outcome in Cranioplasty: Critical Review in Long-Term Follow-Up. *J. Craniofac. Surg.* 14: 144-153 (2003)

31. Movassaghi K, Ver Halen J, Ganchi P, Amin-Hanjani S, Mesa J, Yaremchuk MJ. Cranioplasty with Subcutaneously Preserved Autologous Bone Grafts. *Plast. Reconstr. Surg.* 117: 202-206 (2006)
32. Poeck K, Hacke W: Einklemmung (Herniation). In: Poeck K, Hacke W: *Neurologie*. 11.Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, S. 305-306 (2001)
33. Poeck K, Hacke W: Symptome erhöhten Hirndruckes. In: Poeck K, Hacke W: *Neurologie*. 11.Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, S. 304-305 (2001)
34. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, Jane JA. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41: 84-92 (1997)
35. Pranesh MB, Dinesh Nayak S, Mathew V, Prakash B, Natarajan M, Rajmohan V, Murali R, Pehlaj A. Hemicraniectomy for large middle cerebral artery territory infarction: outcome in 19 patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 74: 800-802 (2003)
36. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: Results of an open, prospective trial. *Crit. Care Med.* 23: 1576-1587 (1995)
37. Schaan M, Sabel M: Technik der Kleineingriffe – Fronto-temporo-parietale dekompressive Kraniektomie. In: Steiger H-J (Hrsg), Reulen H-J: *Manual Neurochirurgie*. 2. Auflage, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm, Landsberg Heidelberg München, S. 377-380 (2006)
38. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive Hemicraniectomy for the Treatment of Intractable Intracranial Hypertension After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 38: 987-992 (2007)

39. Schirmer M: Grundzüge neurochirurgischer Operationen – Eingriffe am Kopf. In: Schirmer M (Hrsg): Neurochirurgie: eine Einführung. 9.Auflage, Urban&Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 332-337 (1998)
40. Schwab S, Spranger M, Schwarz S, Hacke W. Barbiturate Coma in Severe Hemispheric Stroke: Useful or Obsolete? *Neurology* 48: 1608-1613 (1997)
41. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W. Early Hemicraniectomy in Patients With Complete Middle Cerebral Artery Infarction. *Stroke* 29: 1888-1893 (1998)
42. Schwab S, Hacke W. Surgical Decompression of Patients With Large Middle Cerebral Artery Infarcts Is Effective. *Stroke* 34: 2304-2305 (2003)
43. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke* 15: 492-496 (1984)
44. Staffa G, Nataloni A, Compagnone C, Servadei F. Custom made cranioplasty prostheses in porous hydroxy-apatite using 3D design techniques: 7 years experience in 25 patients. *Acta neurochir. (Wien)* 149: 161-170 (2007)
45. Uhl E, Kreth FW, Elias B, Goldhammer A, Hempelmann RG, Liefner M, Nowak G, Oertel M, Schmieder K, Schneider G-H. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 75: 270-274 (2004)
46. Vincent J-L, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. *Crit. Care Med.* 33: 1392-1399 (2005)
47. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J. Neurosurg.* 94: 693-696 (2001)

-
48. Wassmann H: Durchblutungsstörungen des Gehirns. In: Schirmer M (Hrsg): Neurochirurgie: eine Einführung. 9.Auflage, Urban&Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 261-262 (1998)
 49. Weber M: Besonderheiten neurochirurgischer Intensivmedizin - Intrakranieller Druck und intrakranielle Drucksteigerung. In: Schirmer M (Hrsg): Neurochirurgie: eine Einführung. 9.Auflage, Urban&Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 373-380 (1998)
 50. Ziai WC, Port JD, Cowan JA, Garonzik IM, Bhardwaj A, Rigamonti D. Decompressive Craniectomy For Intractable Cerebral Edema: Experience Of a Single Center. J. Neurosurg. Anesthesiol. 15: 25-32 (2003)

Anhang**Erhebungsbogen**

1. Alter / Geschlecht
2. Vorerkrankungen
3. Infarktgebiet
4. Hemisphäre
5. Ursache des Infarktes
6. CCT-Befund
7. Medikamente
8. Neurostatus prä-OP
9. Neurologische Verschlechterung / OP-Indikation
10. Zeit zwischen Infarkt und OP
Zeit zwischen Aufnahme und OP
Zeit zwischen Neurologischer Verschlechterung und OP
11. Zeichen der Einklemmung vor OP
12. ICP
13. OP-Technik: Deckelgröße (cm ²), Form, Ränder, Duraplastik
14. Tage auf Intensiv
Dauer der Beatmung
Katecholamine
15. Post-OP- Komplikationen:
16. Glasgow Coma Scale
17. Level of consciousness
18. NIHSS
19. Barthel Index
20. Glasgow Outcome Scale
21. Neurostatus post-OP
22. Nachuntersuchungen (Datum)
23. Langzeit - Komplikationen

24. Reimplantation

Zeitpunkt

	Prä-OP	Post-OP
Glasgow Coma Scale		
Barthel Index		
Glasgow Outcome Scale		
NIHSS		
Neurostatus		

25. Komplikationen:

Wundinfektion

Epidural-Hämatom

Subduralhämatom

Intracerebrale
Blutung

Andere

26. Nachuntersuchungen (Datum)

27. Langzeit - Komplikationen

Danksagung

Ich möchte allen danken, die mich immer unterstützt und trotz aller Widrigkeiten nie in Frage gestellt haben.

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Nina Maria Magenheim
Geburtsdatum: 19.10.1978
Geburtsort: Bamberg (Deutschland)
Nationalität: deutsch
Familienstand: ledig

Ausbildung

1988 - 1997 Eichendorff-Gymnasium Bamberg, Abschluß: Abitur
Jan - August 1995 Cairns High School, Queensland, Australien
Dez 1997 - März 1998 Ausbildung zur Rettungssanitäterin an der
Diözesanschulungsstätte des Malteser Hilfsdienstes in Aachen
April 1998 – Sept.2001 Studium der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität
Gießen
August 2001 Ärztliche Vorprüfung
Okt.2001 - Sept.2004 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm
August 2002 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
August 2004 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Okt.2004 - Nov.2005 Studium der Humanmedizin an der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen, Praktisches Jahr:
1. Terial Anästhesie, Diakonieklinikum Stuttgart
2. Terial Innere Medizin, Diakonieklinikum Stuttgart
3. Terial Chirurgie, ASANA Spital Menziken, Schweiz
November 2005 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Abschluss des Studiums der Humanmedizin an der Eberhard-
Karls-Universität Tübingen
Seit Oktober 2006 Assistenzärztin in der chirurgisch-orthopädischen Praxis Dr.
Müggenburg / Dr. Brockmann / Dr. Prokop in der Praxisklinik
Kronshagen