

**Aus der Universitätsklinik für Neurochirurgie
Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Tatagiba**

**Die dekompressive Kraniektomie
nach
Schädel-Hirn-Trauma
und
Infarkt
Eine retrospektive Analyse**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Kerstin Reerink
aus
Ravensburg**

2005

Dekan:

Professor Dr. C. D. Claussen

1. Berichterstatter:

Privatdozent Dr. M. Morgalla

2. Berichterstatter:

Professor Dr. H. Guggenberger

INHALTSVERZEICHNIS:

1. Einleitung.....	9
1.1. Die Bedeutung der dekompressiven Kraniektomie in der Neurochirurgie heute.....	9
1.2. Historischer Rückblick.....	10
1.3. Pathophysiologie des Hirnödems.....	14
1.3.1. Pathophysiologische Mechanismen.....	15
1.3.2. Mechanismen auf zellulärer Ebene.....	16
1.3.3. Mediatoren des Hirnödems.....	18
1.3.4. Arachidonsäure.....	18
1.3.5. Bradykinin.....	19
1.3.6. Gewebsazidose.....	19
1.3.7. Apolipoprotein E und TNF α	19
1.3.8. Aquaporine.....	20
1.3.9. Stickstoffmonoxid (NO).....	21
1.4. Konsequenzen der pathophysiologischen Vorgänge.....	21
1.5. Operationsarten.....	22
1.6. Operationstechniken.....	27
1.6.1. Hemikraniektomie.....	27
1.6.2. Bilaterale Kraniektomie.....	30
1.6.3. Bifrontale Kraniektomie.....	31
1.7. Fragestellung.....	33
2. Material und Methodik.....	34
2.1. Patientengut.....	34
2.2. Methoden der Datenanalyse.....	36
2.2.1. Retrospektive Datenanalyse.....	36
2.2.2. Telefonische Befragung.....	36
2.3. Parameter der Datenanalyse.....	37
2.3.1. Personalien und Aufnahmebefunde.....	37
2.3.2. Klinischer Verlauf.....	38
2.3.3. Diagnostik.....	38
2.3.4. Präoperative, konservativ-antiödematöse Therapie.....	39

2.3.5. Operation.....	39
2.3.6. Postoperativer Verlauf.....	40
2.3.7. Komplikationen.....	40
2.3.8. Reimplantation.....	41
2.4. Parameter der Datenanalyse.....	41
2.4.1. Personalien.....	41
2.4.2. Postoperative Befunde.....	42
2.4.3. Neurologischer Befund.....	42
2.4.4. Neuropsychologischer Befund.....	42
2.4.5. Alltagsbewältigung (Barthel-Index).....	42
2.4.6. Sozialer Befund (Erwerbsfähigkeit).....	44
2.5. Datenauswertung.....	44
3. Ergebnisse.....	46
3.1. GRUPPE 1: Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma.....	46
3.2. Altersverteilung und Geschlechtszuordnung.....	46
3.3. Diagnosen.....	47
3.4. Präoperative diagnostische Maßnahmen und Befunde.....	49
3.4.1. Kraniale Computertomographie.....	49
3.4.2. Transkranielle Dopplersonographie.....	51
3.4.3. Präoperativer Pupillenstatus.....	52
3.5. Präoperative, antiödematöse Therapie und ICP-Monitoring.....	53
3.6. Zeitintervall vom traumatischen Ereignis bis zur Operation.....	54
3.7. Operation.....	55
3.7.1. OP-Indikationen.....	55
3.7.2. Operationstechnik.....	56
3.8. Komplikationen.....	56
3.8.1. Ausdehnung des operativen Eingriffs.....	56
3.8.2. Postoperative Komplikationen.....	57
3.9. Langzeit-Ergebnisse der telefonischen Befragung.....	58
3.9.1. Nachuntersuchungsintervall.....	58
3.9.2. Outcome: überlebt-verstorben.....	59
3.9.3. Barthel-Index.....	59

3.9.4. Kommunikation.....	60
3.9.5. Einschränkungen.....	61
3.9.6. Berufsstatus.....	61
3.10. GRUPPE 2: Patienten mit Infarkt oder Subarachnoidalblutung...	64
3.11. Altersverteilung und Geschlechtszuordnung.....	64
3.12. Diagnosen.....	66
3.13. Präoperative diagnostische Maßnahmen und Diagnosen.....	66
3.13.1. Kraniale Computertomographie.....	66
3.13.2. Transkranielle Dopplersonographie.....	68
3.13.3. Präoperativer Pupillenstatus.....	69
3.14. Präoperative, antiödematöse Therapie und ICP-Monitoring.....	70
3.15. Zeitintervall vom Ereignis bis zur Operation.....	70
3.16. Operation.....	71
3.16.1. Operationsindikation.....	71
3.16.2. Operationstechnik.....	72
3.17. Komplikationen.....	73
3.17.1. Ausdehnung des operativen Eingriffs.....	73
3.17.2. Postoperative Komplikationen.....	74
3.18. Langzeit-Ergebnisse der telefonischen Befragung.....	75
3.18.1. Nachuntersuchungsintervall.....	75
3.18.2. Outcome: überlebt-verstorben.....	76
3.18.3. Barthel-Index.....	76
3.18.4. Kommunikation.....	77
3.18.5. Einschränkungen.....	78
3.18.6. Berufsstatus.....	78
4. Diskussion.....	80
4.1. Dekompressive Kraniektomie nach Schädel-Hirn-Trauma.....	80
4.2. Indikationen und Ausschlußkriterien.....	80
4.3. Ergebnisbeeinflussende Faktoren.....	84
4.3.1. Das Alter der Patienten als prognostischer Faktor.....	85
4.3.2. Zeitintervall vom Ereignis bis zur Operation.....	88
4.3.3. Outcome.....	90

4.4. Dekompressive Kraniektomie nach Infarkt.....	95
4.5. Indikationen und Ausschlußkriterien.....	95
4.6. Ergebnisbeeinflussende Faktoren.....	97
4.6.1. Das Alter der Patienten als prognostischer Faktor.....	99
4.6.2. Zeitintervall vom Ereignis bis zur Operation.....	100
4.6.3. Outcome.....	102
4.7. Schlußfolgerung.....	106
5. Zusammenfassung.....	110
6. Anhang.....	113
6.1. Fragebogen 1: Retrospektive Datenanalyse.....	113
6.2. Fragebogen 2: Telefonische Befragung.....	118
7. Literaturverzeichnis.....	121
7.1. Abbildungsverzeichnis.....	127
8. Danksagung.....	129
9. Lebenslauf.....	131

1 Einleitung

1.1 Die Bedeutung der dekompressiven Kraniektomie in der Neurochirurgie heute

Das Schädel-Hirn-Trauma (mit oder ohne Verletzungsbeteiligung anderer Organe) steht bei den bis 45-jährigen an erster Stelle der Todesursachenstatistik in der Bundesrepublik Deutschland. Etwa 20 000 Menschen sind im Laufe eines Jahres von einem schweren Schädel-Hirn-Trauma betroffen. Die Mortalitätsrate unter diesen Patienten beträgt 36%, das heißt es versterben 6600 Patienten jährlich. Dazu kommen ca. 4 000 Patienten, die das traumatische Ereignis zwar überleben, aber aufgrund schwerer Defizite zum Pflegefall werden.[32]

Die Inzidenz zerebrovaskulärer Erkrankungen liegt in Deutschland bei 150-250/100 000 pro Jahr. Diese Krankheitsgruppe stellt mit einer Mortalitätsrate von 110/100 000 Einwohner gegenwärtig die dritthäufigste Todesursache in Deutschland (nach kardialen und bösartigen Erkrankungen) dar. Die Frühletalität beträgt 10-30% , weitere 30% der Patienten bleiben Pflegefälle und bei nur einem Drittel der Patienten kann eine vollständige Rehabilitation auf beruflicher und sozialer Ebene erreicht werden.[35]

Das Hauptproblem bei beiden Krankheitsbildern ist die Entwicklung einer sekundären Hirnschwellung. Die dadurch entstehende Volumenvermehrung des Gehirns kann durch den knöchernen Schädel nicht kompensiert werden. Diese Volumenvermehrung kann zu lebensbedrohlichen Einklemmung des Hirnstammes führen und ist für den Patienten ohne rasche Behandlung lebenslimitierend.

Das Management des erhöhten intrakraniellen Druckes stellt für Neurochirurgen und Intensivmediziner, trotz aller heute verfügbaren therapeutischen Behandlungsmöglichkeiten, immer noch eine nur schwer kontrollierbare Notfallsituation dar. Nach Versagen der konservativen Therapiemöglichkeiten - Barbituratcoma, Osmotherapie durch Mannitol-Infusion, forcierte Hyperventilation oder milde Hypothermie bleibt als letzte, lebensrettende

Behandlungsoption, als ultima ratio, nur die operative Entlastung, die dekompressive Kraniektomie.

1.2 Historischer Rückblick

Bereits in der Frühgeschichte um etwa 6 000 vor Christus wurden unter anderem in Nordafrika Schädel trepaniert, das heißt beim lebenden Menschen operativ eröffnet.

Zu den frühesten Zeugnissen dieser Operationstechnik gehören die trepanierten Schädel aus Taforalt in Marokko. Diese stammen aus der frühen Neusteinzeit.

Weitere Funde aus Nord- und Südamerika, Nordafrika und Europa belegen, dass es sich bei diesen Eingriffen um keine Seltenheit handelt. Vielmehr wurde die Trepanation (von griech. trypanon=Bohrer) bei vielen frühen Kulturen durchgeführt.

Die Operation wurde hauptsächlich unter Öffnung des Schläfenbeins, in manchen Fällen auch des Stirn- oder Hinterhauptbeins durchgeführt. Auffallend ist eine Aussparung des parietalen Knochenanteils, was als Hinweis darauf gewertet werden kann, dass die erhöhte Blutungsgefahr aufgrund der hier verlaufenden Blutgefäße, bereits damals bekannt war.

Durch Knochenfunde belegt sind vier verschiedene „Operationsmethoden“: neben der „klassischen“ Trepanation durch Aufbohren des Schädels, ist die Eröffnung durch Aufschaben des Knochens bekannt. Das Anbringen von vier geraden Schnitten, die das Entfernen einer viereckigen Knochenplatte erlaubte und schließlich die Eröffnung des Schädels durch einen kreisförmigen Einschnitt, der allmählich vertieft wurde sind weitere, aus dieser Zeit bekannte und durch zahlreiche Funde belegte Methoden.

Als Operationsinstrument diente eine Steinklinge. Weiterhin ist durch Untersuchungen an Fundobjekten gesichert, dass viele dieser „frühen“ Patienten den Eingriff überlebt haben, da eine Vernarbung der Trepanationsstelle durch Kallusbildung festzustellen war.

Die Gründe für die Durchführung der Trepanation sind weitgehend unbekannt. Da in der Frühzeit auch Schädel von Verstorbenen trepaniert wurden, kann hier nicht die Heilung von einem krankhaften Zustand wie zum Beispiel chronischer Kopfschmerz oder Hirndrucksymptome als Erklärung herangezogen werden. Letztgenannte sind allerdings in der heutigen Zeit Gründe für eine Trepanation bei zahlreichen Naturvölkern.

Es existieren unter anderem Erklärungsversuche des französischen Hirnforschers BROCA aus dem 19. Jahrhundert. Er nahm zunächst an, dass der Hintergrund für die Trepanation ein Weieritus sein könnte. Später korrigierte er seine Meinung und vermutete, dass dadurch eine Art des Exorzismus - die Befreiung von bösen Geistern bei Besessenen - vorgenommen wurde.

Mangels Beweisen sind diese Theorien allerdings wissenschaftlich nicht belegbar und stellen somit nur das Spektrum theoretisch möglicher Aspekte dar [49].

Erste wissenschaftlich ausgelegte Erkenntnisse wurden 1905 von CUSHING festgehalten. Er führte die subtemporale Dekompression zur Therapie des erhöhten Hirndrucks durch. Dabei wurde ein 6x8 Zentimeter großer Knochendefekt geschaffen und eine sternförmige Durainzision durchgeführt.

Im Jahre 1906 wird von HORSLEY die Durchführung der dekompressiven Kraniektomie bei sekundär erhöhtem Hirndruck nach traumatischen Läsionen berichtet. Von ihm wurde die Schaffung eines großen, rechtsseitig temporalen Schädeldefektes befürwortet, der gleichzeitig eine freie Duraverschiebung ermöglichte. Aus dem selben Jahr stammen die Aufzeichnungen von SPILLER und FRAZIER, von denen die temporale Kraniektomie der rechten Schädelseite als Palliativmaßnahme bei Hirntumoren eingesetzt wurde.

1912 berichtet HUDSON von der Durchführung einer großen, parietooccipitalen Knochendeckel-Entfernung bei Patienten mit Massenläsionen.

Von GURDJIAN und THOMAS wurde 1964 die Methode von CUSHING und auch von anderen beschriebene Kraniektomien in der Temporalregion als ineffektiv gewertet. Von ihnen wird in der operativen Behandlung des Schädel-

Hirn-Traumas die knöcherne Dekompression in Kombination mit Entfernung von raumfordernden Läsionen favorisiert [22].

1968 wurde von KLARK et al. zwei Todesfälle nach Durchführung einer zirkumferenten dekompessiven Kraniektomie beschrieben [21].

Diese Operationstechnik wurde bereits 1934 von BAUER, ebenfalls mit sehr geringem Erfolg, angewendet [7]. Von KLARK wurde diese Technik als sinnvolle Maßnahme zur Therapie der Hirnschwellung angesehen. Man glaubte, dass die zirkumferente Dekompression eine mehrdimensionale Ausbreitung des Gehirns gewährleisten würde, und man somit das intrakranielle Gesamtvolumen vergrößern könnte. Aufgrund der Todesfälle wurde vor der Durchführung dieser OP nun ausdrücklich gewarnt und konstatiert, dass diese Art von Kraniektomie, von der bis dato angenommen wurde, dass sie eine logische und vernünftige Maßnahme in der Bekämpfung des akuten, traumatischen Hirnödems darstellt, als problematisch einzustufen ist [21].

Bei den Studien die bis in die 1970er Jahre durchgeführt wurden, war meist nur eine geringe Anzahl von Patienten untersucht worden. Es handelt sich dabei meist um Einzelfallbeschreibungen. Die erste größere retrospektive Studie liegt von KJELLBERG und PRIETO aus dem Jahr 1971 vor. Diese führten die bifrontale Kraniektomie bei 73 Patienten durch, die posttraumatisch ein Hirnödem entwickelt hatten. 18% der operierten Patienten hatten den Eingriff überlebt. Die verwendete Operationsmethode gilt nach Ansicht der Autoren als Methode der Wahl bei Patienten mit therapierefraktärem Hirnödem, die anderenfalls keine große Überlebenschance zu erwarten hätten. Gleichzeitig distanzieren sich die Autoren von der bis dahin durchgeführten subtemporalen Dekompression [22].

Eine weitere retrospektive Analyse von VENES und COLLINS mit 13 Patienten, bei denen eine bifrontale dekompessive Kraniektomie vorgenommen wurde liegt aus dem Jahr 1975 vor. Die Mortalität blieb dabei mit vier verstorbenen Patienten deutlich unter den Erwartungen. Allerdings wiesen die Überlebenden schwere neurologische Defizite auf, und nur ein Patient erreichte den präoperativ festgestellten, neurologischen Level wieder [30].

Heute wird die Erweiterung des intrakraniellen Volumens mittels Kraniektomie und Duraplastik auch als sogenannte „last-ditch“-Maßnahme zur Kontrolle eines therapierefraktär erhöhten Hirndrucks bezeichnet. Durch die dekompressiv-operative Vorgehensweise ist es nicht möglich, irreversibel geschädigte Hirngewebsanteile wiederherzustellen. Vielmehr ist das Ziel dieser Entlastungsoperationen, den intrakraniellen Druck zu kontrollieren, und zusätzliche sekundäre Hirnschädigungen zu vermeiden. Von großer Bedeutung in der Therapie des malignen Hirndrucks ist die Rückkehr des Patienten in ein funktionell unabhängiges Leben [43].

In den Richtlinien der AANS (American Association of Neurological Surgeons) von 1996 wird diese Art der Entlastungsoperation als eine von mehreren ‚second tier therapies‘ (neben Barbituratcoma, einer forcierten Hyperventilation oder milden Hypothermie) in der Behandlung von therapierefraktären, intrakraniellen Druckanstiegen angegeben. In den Richtlinien des „European Brain Injury Consortium“ (EBIC) wird eine dekompressive Kraniektomie in der Reihe der Therapiemöglichkeiten an letzter Stelle erwähnt. Nach Ansicht dieser internationalen Arbeitsgruppe sollte die Anwendung der dekompressiven Kraniektomie in der Behandlung des posttraumatischen Hirnödems nur in Ausnahmesituationen durchgeführt werden [39].

Die in tierexperimentellen Studien der letzten Jahre festgestellten guten Ergebnisse nach einer dekompressiven Kraniektomie sprechen für den Einsatz dieser Operationsmethode. Die Autoren berichten etwa von einer signifikanten Reduktion des Infarktareals nach früher Kraniektomie [47] beziehungsweise darüber hinaus von einer signifikant reduzierten Mortalitätsrate und einem signifikant besseren funktionellen Ergebnis [54].

1.3 Pathophysiologie des Hirnödems

Als Begleiterscheinung pathologischer Abläufe bei Hirntrauma und ischämischen Infarkten, ebenso bei intrakraniellen Blutungen oder Hirntumoren tritt das Hirnödem fast ubiquitär auf [36].

Hirnödem bedeutet per definitionem, eine durch gesteigerten Wassergehalt verursachte Ausdehnung des Hirngewebes. Bei einem Schädel-Hirn-Trauma oder Infarkt kann diese pathologische Gewebeswellung zu einem die Prognose in bedeutendem Ausmaß beeinflussenden Faktor werden [33].

Es ist ungeklärt, inwiefern das Hirnödem direkt an zerebralen Funktionsstörungen beteiligt ist. Wechselwirkungen zwischen der das Ödem verursachenden Primärschädigung und den Folgen der intrakraniellen Druckveränderung sind grundsätzlich vorhanden.

Ein kritischer Punkt ist die Auswirkung der ödembedingten, intrakraniellen Drucksteigerung auf die Hirndurchblutung. Den intrakraniellen Reserveraum beschreibt bereits 1980 GARCIA mit 5% als sehr gering [36].

Während das Hirngewebe jüngerer Patienten bei Hirnschwellungszuständen nur in geringem Ausmaß kompensationsfähig ist, kann das Gehirn älterer Patienten größere Volumenzunahmen tolerieren. Als Grund hierfür ist die altersbedingte, generalisierte Hirnatrophie anzusehen [54].

Das Korrelat der primären Hirnschädigung ist die mechanische Zellschädigung, die direkt durch das traumatische Ereignis entsteht.

Die zerebrale Hypoxie ist pathophysiologisch als Hauptfaktor der sekundären Hirnschädigung anzusehen. Diese Hypoxie kann einerseits durch einen Blutdruckabfall, andererseits durch einen intrakraniellen Druckanstieg bedingt sein. Die Hypoxie ist Folge der regional eingeschränkten Hirndurchblutung.

Durch den erhöhten intrakraniellen Druck (bei Werten über 20 mm Hg), kommt es primär zu einer, sich hauptsächlich auf kapillärer Ebene abspielenden Störung der Mikrozirkulation des Gehirns. Bei einer weiteren Steigerung des intrakraniellen Druckes wird auch die Makrozirkulation durch eine druckbedingte Kompression von Arteriolen und Arterien beeinträchtigt [32].

1.3.1 Grundlegende Pathomechanismen

- a) Der Austritt von vasogener Ödemflüssigkeit in das Parenchym durch eine Funktionsstörung der Blut-Hirn-Schranke:

Die Kontrollfunktion der Blut-Hirn-Schranke ist vor allem auf die spezifische Funktion des Gefäßendothels zurückzuführen. Besonders hervorzuheben sind dabei die sogenannten „tight junctions“, fünfschichtige, endotheliale Zellverbindungselemente.

Eine pathologische Schrankenstörung könnte optional durch Öffnung von diesen tight junctions verursacht sein, beispielsweise durch aktivierte, trans-endotheliale Vesikeltransportfunktionen, oder aber wahrscheinlich durch einen diffus geschädigten Endothelzellverband. Dies ist bei traumatisch oder ischämisch bedingten Parenchymnekrosen der Fall.

- b) Die intrazelluläre Ansammlung von Wasser durch Verlust von das Zellvolumen regulierenden Kontrollmechanismen

Daraus leiten sich verschiedene „Prototypen“ des Hirnödems ab:

Vasogenes Ödem:

→ Defekt der Blut-Hirn-Schranke

Erhöhte Gefäßpermeabilität

(Ödemflüssigkeit enthält nieder- und hochmolekulare Plasmaproteine)

→ Erweiterung des Interstitiums und Extrazellulärraumes,

→ sekundäre Astrozytenschwellung

Zytotoxisches Ödem:

→ Toxisch bedingte Parenchymschädigung.

(kompensatorischer Mechanismus zur Erhaltung der Homöostase),

→ Verkleinerung des Interstitiellen Raumes

→ Schwellung zellulärer Elemente.

Bei klinischer Manifestation sind in der Regel beide Typen des Hirnödems gleichzeitig vorhanden [33].

Das zytotoxische Ödem und die daraus folgende Zunahme des Hirnvolumens (und damit einhergehender intrakranieller Druckerhöhung) sind als Korrelat der sekundären Hirnschädigung nach Trauma oder Infarkt zu sehen [32].

Eine Vielzahl von Substanzen sind bekannt, die als Mediatoren des Hirnödems bei Nervenzellschäden, Dysfunktion der Blut-Hirn-Schranke oder Veränderungen in der Mikrozirkulation in Frage kommen [33].

Notwendigerweise sind klare Richtlinien für die Identifikation dieser Substanzen erforderlich. In Anlehnung an die Erkenntnisse von BAETHMANN et.al. (1978) können dazu folgende Punkte herangezogen werden:

- Ein Mediator sollte Manifestationen einer Hirnschädigung bewirken und in geschädigtem Gewebe freigesetzt werden
- Die Freisetzung sollte proportional zum Ausmaß der Schädigung erfolgen.
- Weiterhin sollte es möglich sein, die traumatisch oder ischämisch bedingten sekundären Hirnschäden durch Einflußnahme der Mediatoren (Funktions- oder Aktivitätsminderung) abzuschwächen [56].

1.3.2 Mechanismen auf zellulärer Ebene

- Hemmung bzw. Versagen der Na/K-ATPase

Damit ist ein aktiver Transport von Natrium-Ionen (Na-Ionen) nach extrazellulär nicht mehr möglich. Intrazellulär akkumulierte Na-Ionen führen über den Anstieg der osmotischen Konzentration zur kompensatorischen Schwellung der Gliazellen.

- ATP-Mangel durch Versagen des Energiestoffwechsels

Für aktive Ionenpumpen steht zu wenig ATP zur Verfügung [33].

Der ischämiebedingte Verlust von ATP hat eine Membrandepolarisation zur Folge, dadurch kommt es zu einem erhöhten Einstrom von Na-Ionen, einer Störung der Natrium-Ionenpumpe und durch Wasseraufnahme in die Zelle zur Osmolyse [35].

- Permeabilität der Zellmembran für Na-Ionen erhöht:

Die extrazelluläre Anreicherung von exzitatorischen Transmittern wie Glutamat spielt eine entscheidende Rolle. Durch Unterbrechung der zerebralen Durchblutung wird eine terminale Depolarisation von Parenchymzellen verursacht, was eine gesteigerte Ausschüttung von Glutamat und Kalium-Ionen in das Interstitium zur Folge hat. Glutamat öffnet über Interaktion mit verschiedenen Rezeptoren Natrium-Kanäle und Ca^{2+} -Kanäle und fördert somit den Transport von Na-Ionen nach intrazellulär [33].

Durch die Glutamat-induzierte astrozytische Schwellung kommt es zu einer veränderten Zusammensetzung (das heißt Modifikation bezüglich Konzentration und Transportkapazität) extrazellulärer neuroaktiver Substanzen.

Die Zellschwellung ist Folge einer Interaktion von Glutamat mit metabotropen Glutamatrezeptoren (mGluR's). Von diesen Rezeptoren wird Phospholipase C zur Ausschüttung von Inositoltriphosphat veranlasst und dies führt zur Mobilisation von intrazellulären Kalzium-Ionen(Ca-Ionen), was wiederum einen Einstrom von Kalzium durch die Plasmamembran bewirkt.

Die durch Laktatazidose induzierte Hirnschwellung ist von der Anwesenheit extrazellulärer Ca-Ionen abhängig. Aus intrazellulären Depots freigesetzte Ca-Ionen scheinen jedoch auf den Schwellungsprozeß keinen Einfluß zu nehmen. Ungeklärt ist, ob die Beteiligung der Ca-Ionen am Schwellungsprozeß auf den Einstrom von Ca-Ionen durch die Zellmembran, oder aber auf die aktivierende Wirkung der extrazellulären Ca-Ionen auf membranständige Transportproteine zurückzuführen ist [24].

Glutamat interagiert aber auch mit solchen mGluR's, die eine Hemmung der Adenylatcyclase und eine Abnahme der cAMP- Konzentration bewirken.

Die geringere cAMP- Produktion ist verantwortlich für die Öffnung von L-Calcium-Kanälen, darauffolgend von zelleinwärtsgerichteten Kalium-Kanälen [25]. Zelleinwärtsgerichtete Kalium-Kanäle, die aktiviert werden, um einem Verbrauch von Kalium durch den calziunabhängigen Na-K-2CL-Transporter entgegenzuwirken, sind somit ebenfalls an der schwellungsinduzierenden Verschiebung der interzellulären Osmolalität beteiligt [25].

Die aktive Aufnahme von Glutamat und Kalium-Ionen führt über Erhöhung der intrazellulären Osmolarität zur Zellschwellung [33].

1.3.3 Mediatoren des Hirnödems

Neben den oben genannten Mechanismen spielen noch eine Reihe weiterer Mediatoren bei der Entwicklung des Hirnödems eine Rolle. Dazu gehören Arachidonsäure, Bradykinin, Gewebsazidose, Apolipoprotein E, TNF α , Aquaporine und Stickstoffmonoxid (NO).

1.3.4 Arachidonsäure

Nach neueren Erkenntnissen kommt bei der zytotoxischen Gliazellschwellung die Arachidonsäure als auslösender Faktor in Betracht und nicht, wie in früheren Studien vermutet, die zur Gruppe der Eicosanoide gehörenden Prostaglandine oder Leukotriene. Arachidonsäure induziert eine Hemmung der Atmungskette, fördert somit die anaerobe Glykolyse, was in einer gesteigerten Laktatproduktion zum Ausdruck kommt. Durch den Na/H-Antiport kommt es zum Austausch von intrazellulären Protonen gegen extrazelluläre Natrium-Ionen und wirkt einer intrazellulären Azidose entgegen. Die Aufnahme von Natrium-Ionen in die Zelle bewirkt wiederum die Zellschwellung.

Ebenfalls am Schwellungsprozeß beteiligt scheinen freie Radikale. Diese werden nicht nur cyclo- oder lipoxygenaseabhängig produziert, sondern auch

über andere Mechanismen, denen vermutlich die Beteiligung von Cytochrom P450 und die Autooxidation von Arachidonsäure zugrunde liegen[27].

1.3.5 Bradykinin

Bradykinin ist einer der Hauptvermittlersubstanzen des Hirnödems. Diese Substanz wirkt bereits unter physiologischen Bedingungen permeabilitätserhöhend und vasodilatierend. Bei pathologischer Stoffwechsellage kommt es zu einem Konzentrationsanstieg von Bradykinin im Gewebe beziehungsweise im Interstitium und durch spezifische Interaktionen bewirkt Bradykinin eine Zunahme des Hirnödems [15].

1.3.6 Gewebsazidose

Ein weiterer Mediator des zytotoxischen Hirnödems ist die Gewebsazidose. In Laborversuchen konnte bei Vorliegen einer extrazellulären Laktatazidose eine dosisabhängig induzierte Schwellung von Gliazellen beobachtet werden. Bei diesem Vorgang sind ph-Wert-regulierende Membrantransporter und Kanäle beteiligt. Die durch Laktatazidose induzierte Hirnschwellung entsteht in Abhängigkeit extrazellulär anwesender Kalzium-Ionen [24].

Diese Azidose-induzierte Zellschwellung fungiert als kompensatorischer Mechanismus, mit dem Ziel, den intrazellulären ph-Wert im Normbereich zu halten. Durch den Na/H⁺-Antiporter werden intrazelluläre Wasserstoff-Ionen eliminiert und im Gegenzug Natrium-Ionen aus dem Extrazellulärraum aufgenommen, was zu einer Nettoakkumulation von Natrium-Ionen (in Verbindung mit Chlorid-Ionen und Wasser) führt und somit die Zellschwellung bedingt [33].

1.3.7 Apolipoprotein E (apoE) und TNF α

In Anlehnung an die Berichte von OTT et al (1994) besteht in Astrozyten und Neuronen nach Hirntrauma eine erhöhte Produktion von TNF α , die beim

Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke und somit bei der Entwicklung des Hirnödems beim Menschen eine wesentliche Rolle spielt.

In tierexperimentellen Untersuchungen wurde der Effekt von apoE auf den Hirnschwellungsprozeß beobachtet. Dabei wurde bei apoE-defizienten Mäusen eine Zunahme des hemisphärischen Ödems nach Hirntrauma festgestellt, was wahrscheinlich auf die regulatorische Funktion von apoE auf die Gliazellaktivität zurückzuführen ist.

ApoE bewirkt eine verminderte Aktivität der Gliazellen, so werden nachfolgend weniger inflammatorische Zytokine, unter anderem $TNF\alpha$, ausgeschüttet. Es konnte eine Zunahme von $TNF\alpha$ -mRNA im Gehirn von apoE defizienten Mäusen beobachtet werden, was den Zusammenhang dieser beiden Substanzen belegt [26].

Es kann daher angenommen werden, dass endogenes apoE durch Modulation der Gliazellaktivität - damit auch der $TNF\alpha$ - Produktion - das Ausmaß des posttraumatischen Hirnödems verringert und als neuroprotektiver Faktor im traumatisch geschädigten Gehirn fungiert [26]. Somit bewirkt ein Fehlen dieses Mediators indirekt eine Zunahme des Hirnödems.

1.3.8 Aquaporine

Wasserkanäle im Gehirn, die sogenannten Aquaporine (AQP), sind bei der Regelung der extrazellulären Homöostase in entscheidendem Maße beteiligt. Sie regeln den transmembranösen Wasserfluß. Dieser ist in posttraumatischen und in ischämischen Gehirnarealen durch die erhöhte intrazelluläre Osmolarität ebenfalls gesteigert.

Im Tierversuch konnten verschiedene Aquaporine identifiziert werden. So wurde AQP1 in den Zellen des Plexus choroideus, AQP4, AQP5 und AQP9 in Astrozyten und Ependymzellen lokalisiert.

Vor allem AQP4 scheint unter pathologischen Bedingungen eine Rolle zu spielen. Ist AQP4 nicht vorhanden, so führt dies zu einer reduzierten Ödembildung.

Die Beteiligung der Aquaporine an der Entstehung des posttraumatischen Hirnödems kommt durch die veränderte Aquaporin-Expression zum Ausdruck, wobei hier vor allem AQP4 und AQP9 hochreguliert werden [34].

1.3.9 Stickstoffmonoxid (NO)

Zur Ca^{2+} /Calmodulin-abhängigen Abspaltung von Stickstoffmonoxid (NO) aus Arginin durch die NO-Synthetase kommt es durch den intrazellulär erhöhten Kalziumspiegel. Die Mediatorfunktion von NO ist unterschiedlich lokalisiert:

Zum einen wirkt NO am Endothel vasodilatierend. In Neuronen wiederum verstärkt es die Toxizität der freien Sauerstoffradikale, zu deren Entstehung es vor allem während einer Reperfusion kommt [35].

1.4 Konsequenzen der pathophysiologischen Vorgänge

Durch die Hirndruckerhöhung kommt es nach Überschreiten der Kompensationsmöglichkeiten zur Entwicklung eines pathologischen Druckgradienten. Dieser führt zu intrazerebralen Massenverschiebungen mit konsekutiver Mittellinienverlagerung als Ausdruck einer interhemisphärischen Massenverschiebung. Von der interhemisphärischen ist die transtentorielle Massenverschiebung abzugrenzen. Hierbei kommt es durch Verlagerung von temporalen Hirnanteilen durch den Tentoriumschlitz in infratentorielle Hirnbereiche zur Schädigung des Mesencephalons mit entsprechenden klinischen Zeichen wie, z.B. Vigilanzstörungen, bis hin zu lebensbedrohlichem Funktionsverlust. In seltenen Fällen kann es zur akut vital bedrohlichen, sogenannten „unteren“ Einklemmung kommen: Anteile des Zerebellums hernieren durch das Foramen magnum nach kranial. Es kommt zu einer Kompression der unteren Hirnstammbereiche und damit zur Einschränkung oder zum kompletten Ausfall lebensnotwendiger Funktionen [57].

1.5 Operationsarten

Grundsätzlich kann die osteoplastische Trepanation, bei der nach Beendigung des Eingriffs der Knochendeckel wieder eingesetzt wird, von der osteoklastischen Trepanation unterschieden werden. Bei dieser wird auf ein Wiedereinsetzen des Knochendeckels am Ende der Operation verzichtet.

Bei der einfachen Bohrlochtrepanation wird lediglich der Schädelknochen eröffnet. Ohne Eröffnung der Dura mater können epidurale Hämatome entlastet, oder eine epidurale Druckmeßsonde zur Messung des intrakraniellen Druckes angelegt werden.

Die eigentliche Trepanation erfordert das Anlegen mehrerer Bohrlöcher, die mit Hilfe eines Kraniotomes verbunden werden und somit das Ausschägen eines größeren Knochendeckels ermöglichen [50]. Standardmäßig wird neben der bifrontalen Kraniektomie auch die fronto-temporo-parietale Kraniektomie (Hemikraniektomie) durchgeführt, die bei ausgeprägter Hirnschwellung auch beidseits angelegt werden kann.

Lokalisation der Knochendeckel:

Abb.1) Fronto-temporo-parietale Kraniektomie [62]

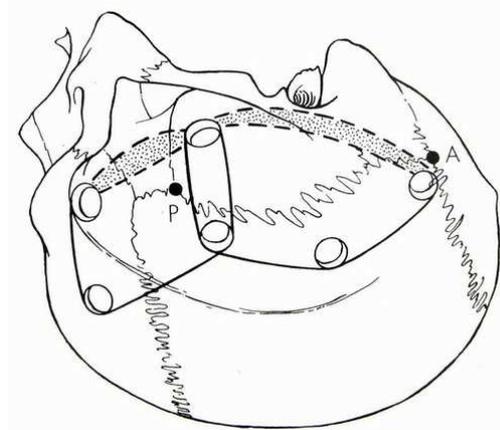
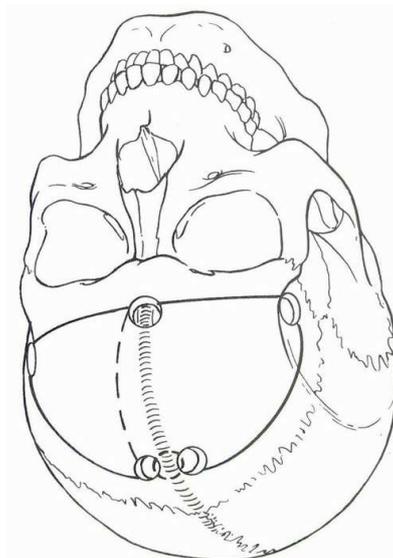


Abb.2) Bifrontale Kraniektomie [62]



Als Indikationen für eine dekompressive Kraniektomie gelten neben akuten traumatischen Subduralblutungen oder Intrazerebralblutungen mit zu erwartender Schwellung nach Hämatomentfernung, auch der maligne Hirninfarkt bei Verschluss z.B. der Arteria carotis oder Arteria cerebri media mit Mittelhirnverlagerung und drohender Einklemmung und die spontane Intrazerebralblutung.

Man unterscheidet die einseitige, sogenannte Hemikraniektomie von der beidseitigen, bilateralen Kraniektomie. Eine weitere Operationsart stellt die bifrontale, dekompressive Kraniektomie dar.

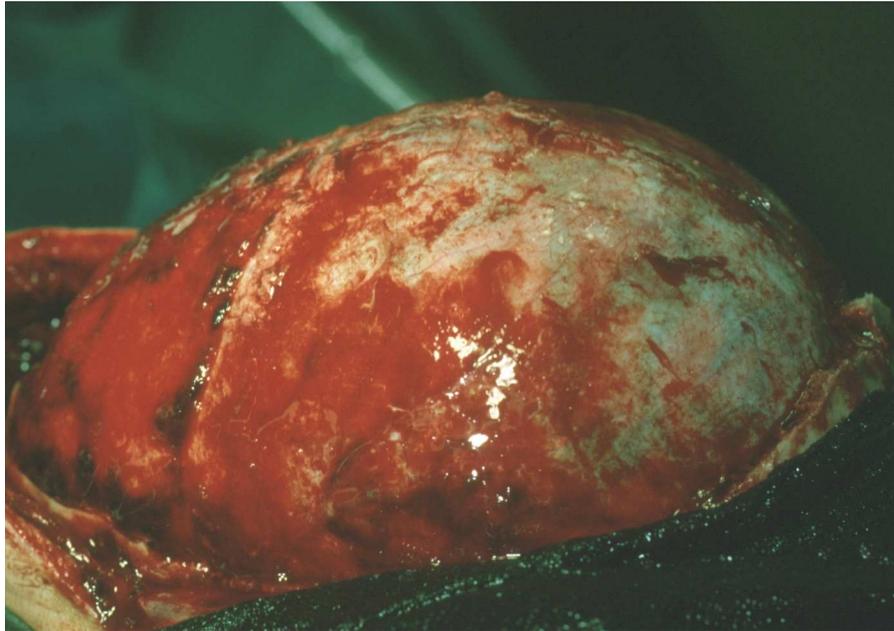
Die Entscheidung welche Art der Kraniektomie bei dem jeweiligen Patienten zum Einsatz kommt, wird im Hinblick auf die Lokalisation des Hirnödems beziehungsweise der Hirnschwellung (uni- oder bilateral) und anhand des intraoperativen Befundes getroffen. Der Umfang des jeweils entfernten Knochendeckels reicht von der einseitigen Entfernung kleinerer Knochendeckel (5x5 Zentimeter) bis zur beidseitigen Entfernung ausgedehnter Knochenareale (16x12 Zentimeter).

Während bei Patienten mit Infarkt und Subarachnoidalblutung aufgrund der meist auf eine Hemisphäre begrenzten Schwellung eine unilaterale Kraniektomie in der Mehrzahl der Fälle eine ausreichende Entlastung gewährleistet, ist im Gegensatz dazu bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oftmals eine bihemisphärische, das heißt eine ausgedehnte, bilaterale Dekompression indiziert. Dies erklärt sich aus der Tatsache, dass bei diesen Patienten mit oftmals diffusem Verletzungsmuster eine ebenso diffuse, in vielen Fällen auch globale Hirnschwellung vorliegt, die eine bilaterale Kraniektomie erfordert.

Der Durchmesser der Kraniektomie muss, um einen Volumengewinn von etwa 30 Kubikzentimeter zu erreichen, mindestens 10-12 Zentimeter betragen. Dadurch soll auch einer eventuell drohenden sekundären Hirndrucksteigerung entgegengewirkt werden. Mit einer Entlastung von 8 Zentimeter besteht hingegen nur eine Reservezunahme von etwa 15 Kubikzentimeter. Bei einer maximalen Kraniektomie ist ein Volumengewinn von maximal 100 Kubikzentimeter möglich [58].

Zusätzlich sollte im Rahmen einer dekompressiven Kraniektomie noch eine Duraerweiterungsplastik mitangelegt werden, um einer weiteren Schwellung entgegen zu wirken.

Die Bilder auf den nachfolgenden Seiten zeigen die intra- und postoperative Situation bei bihemisphärischer Kraniektomie:



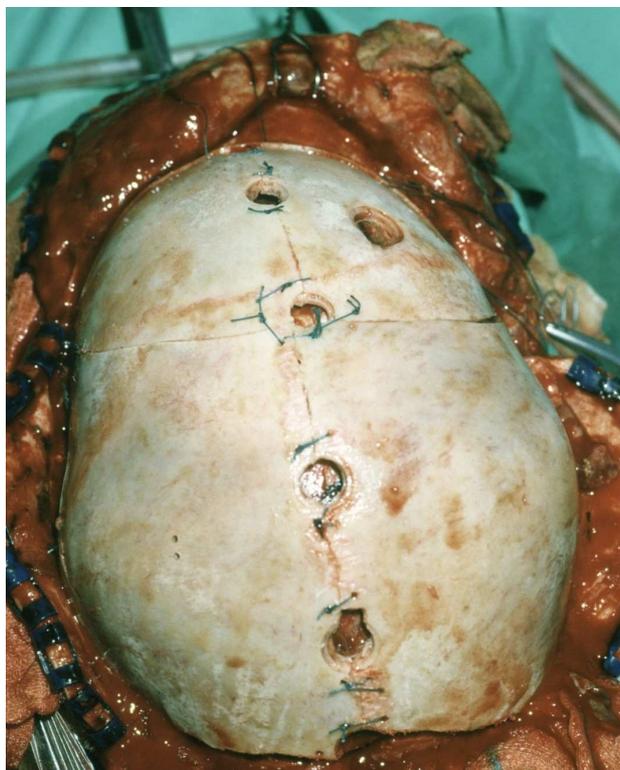
Operationssitus: Darstellung der gespannten Dura nach bilateraler Entfernung der fronto-temporo-parietalen Knochenanteile.



Darstellung der entfernten Knochenfragmente: zwei große, fronto-temporo-parietale Fragmente, in der Mitte zwei sagittal entfernte Knochenbrücken.



Patient nach Durchführung der Kraniektomie. Das Hautniveau ist über dem Knochendefekt eingesunken.



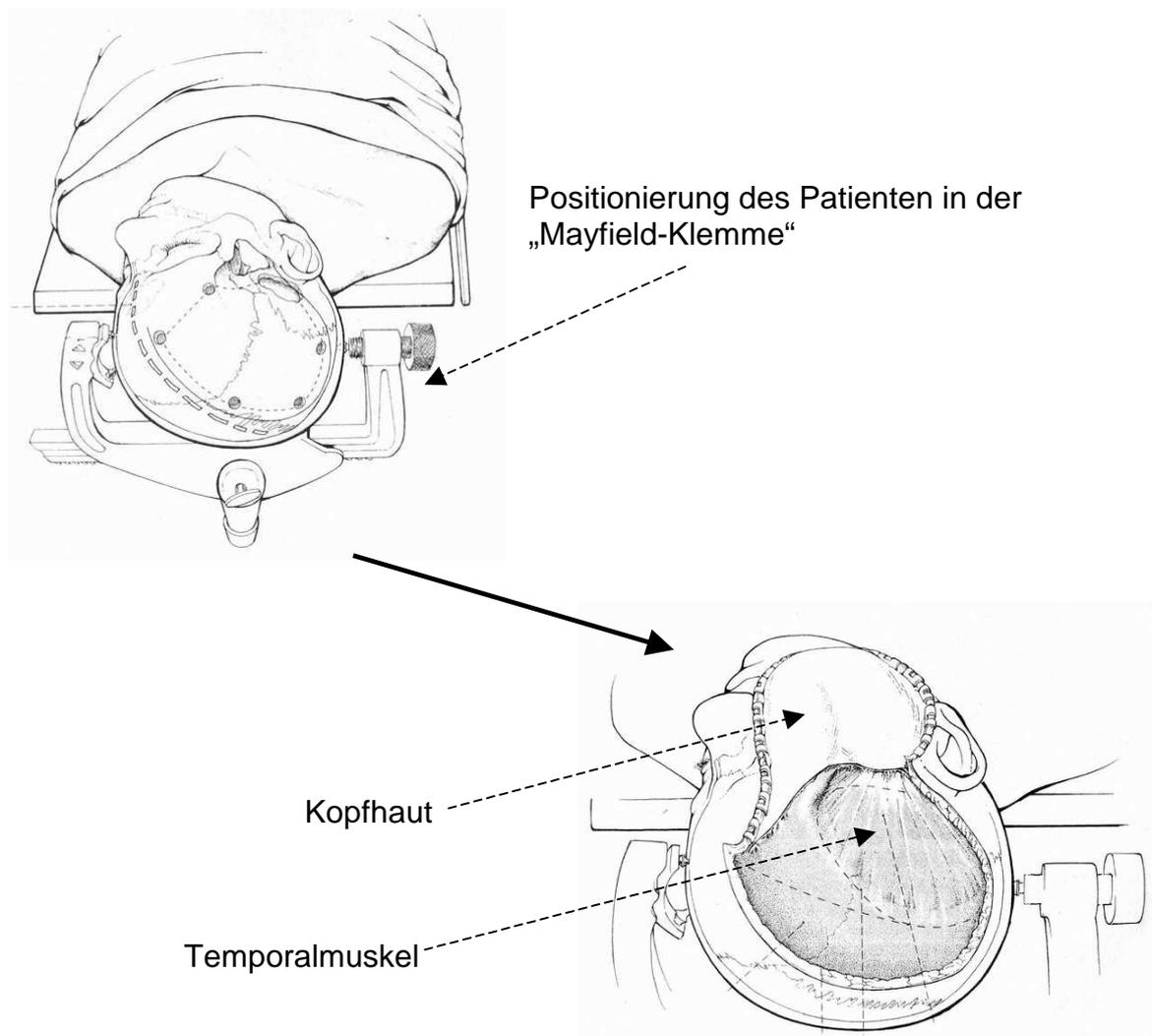
Operationssitus: Reimplantation der Knochenfragmente.

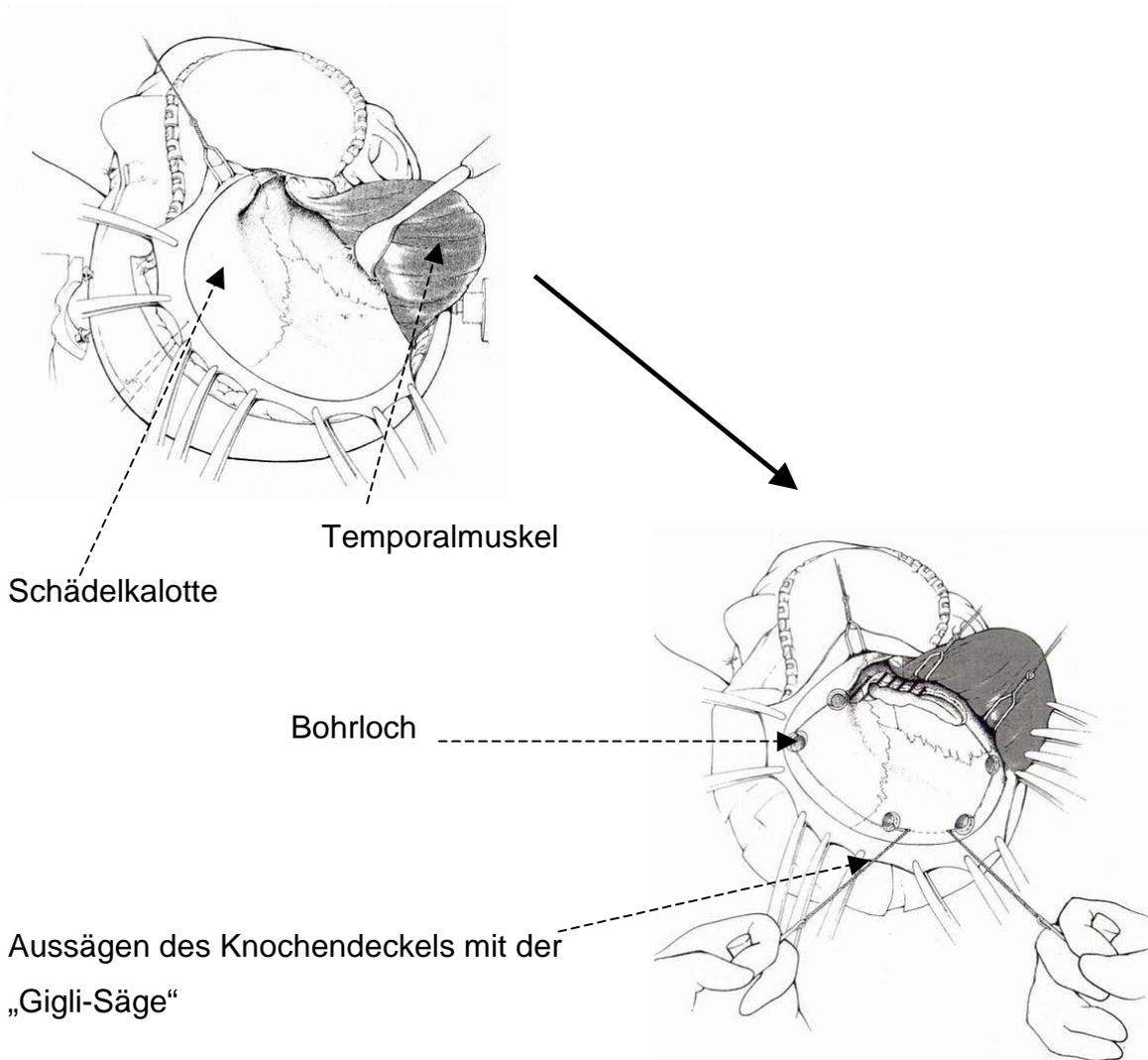
1.6 Operationstechniken

1.6.1 Hemikraniektomie

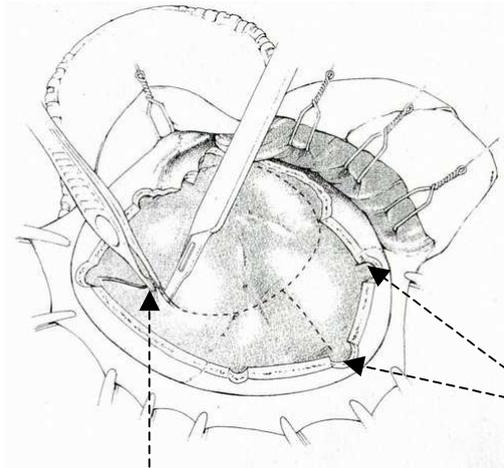
Der Kopf des Patienten wird in einer Mayfield-Kopfhalterung positioniert. Nach Rasur und sorgfältiger Desinfektion der Kopfhaut erfolgt die Inzision der Kopfhaut mit fronto-temporo-parietaler Schnittführung unter Bildung eines nach frontal hin gestielten Haut-Galealappens. Nach Abschieben des Temporalmuskels wird nach Anlage von Bohrlöchern ein Knochendeckel der erforderlichen Größe mit der Knochensäge ausgesägt.

Hemikraniektomie - Schematische Darstellung [61]:



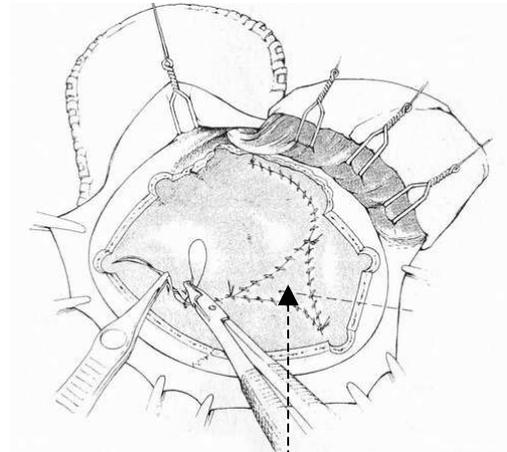


Das Knochenfragment wird zur Reimplantation konserviert und bei -70 Grad Celsius eingefroren. Nach Entfernung des Knochendeckels wird intraoperativ die Dura inspiziert. Bei sich gespannt darstellender Dura wird diese inzisiert und mit Hilfe eines Duraerweiterungspatches entlastet. Anschließend erfolgt die Naht des Temporalmuskels und der weitere schichtweise Wundverschluß.



Begrenzung des entfernten Knochenareals

Durainzision



Duraerweiterungspatch

Theoretisch kann durch die Hemikraniektomie sowohl die Perfusion von leptomeningealen Venen, als auch retrograd die der Arteria Cerebri Media verbessert werden. Auch eine bessere Durchblutung der periischämischen Gebiete, der sog. Penumbra, kann somit erreicht werden. Durch die Verbesserung der Perfusionsverhältnisse kann eine Reduktion des Infarktgebietes und folglich auch der neurologischen Defizite erreicht werden [28].

1.6.2 Bilaterale Kraniektomie

Der Patient wird in störungsfreier Intubationsnarkose in Rückenlage gelagert und nach Kopfhaarentfernung und Kopfhautentfettung in die Mayfieldklemme eingespannt. Es erfolgt die Einzeichnung eines Ohr-zu-Ohr-Bügelschnittes, nochmalige Desinfektion und Unterspritzen der Haut mit einem Xylocain-Suprarenin-Gemisch und die Eröffnung des Hautschnittes primär bis zur Kalotte nach nochmaliger Desinfektion und sterilem Abdecken. Zur Blutstillung werden Galeaclips eingesetzt. Der Visierlappen wird zur Frontobasis hin weggeklappt. Danach werden beide Temporalmuskel eingeschnitten und ebenfalls Richtung Frontobasis abgeschoben. Es werden anschließend 7-9 Bohrlöcher angelegt und unter Belassen eines Knochensteges über dem Sinus sagittalis superior werden zwei große, etwa 10x8 Zentimeter messende fronto-parieto-temporale Knochendeckel ausgesägt.

Duraerweiterungsplastik:

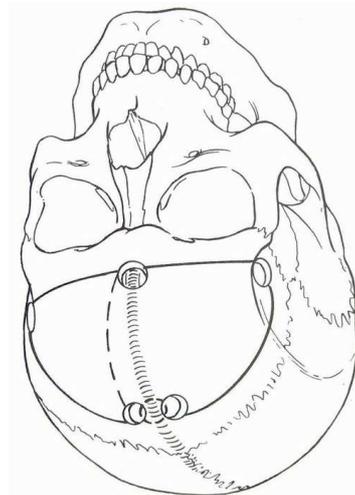
Zeigt sich die Dura intraoperativ gespannt so wird diese kreuzförmig inzidiert und unter Einnähen einer Duraplastik entlastet. Dazu wird meist ein synthetischer Duraersatz (z.B. „Neuropatch[®]“ der Firma Braun-Melsungen) verwendet und mittels fortlaufender Naht und mehreren randständigen Durahochnähten eingebracht. Es folgt die sorgfältige Blutstillung und die Anlage von Redondrainagen. Die Temporalmuskel werden mit adaptierenden Muskelnähten verschlossen. Anschließend erfolgt der schichtweise Wundverschluss mit Subkutan- und Hautnähten, die Desinfektion der Wunde und Anlage eines sterilen Verbandes.

1.6.3 Bifrontale Kraniektomie

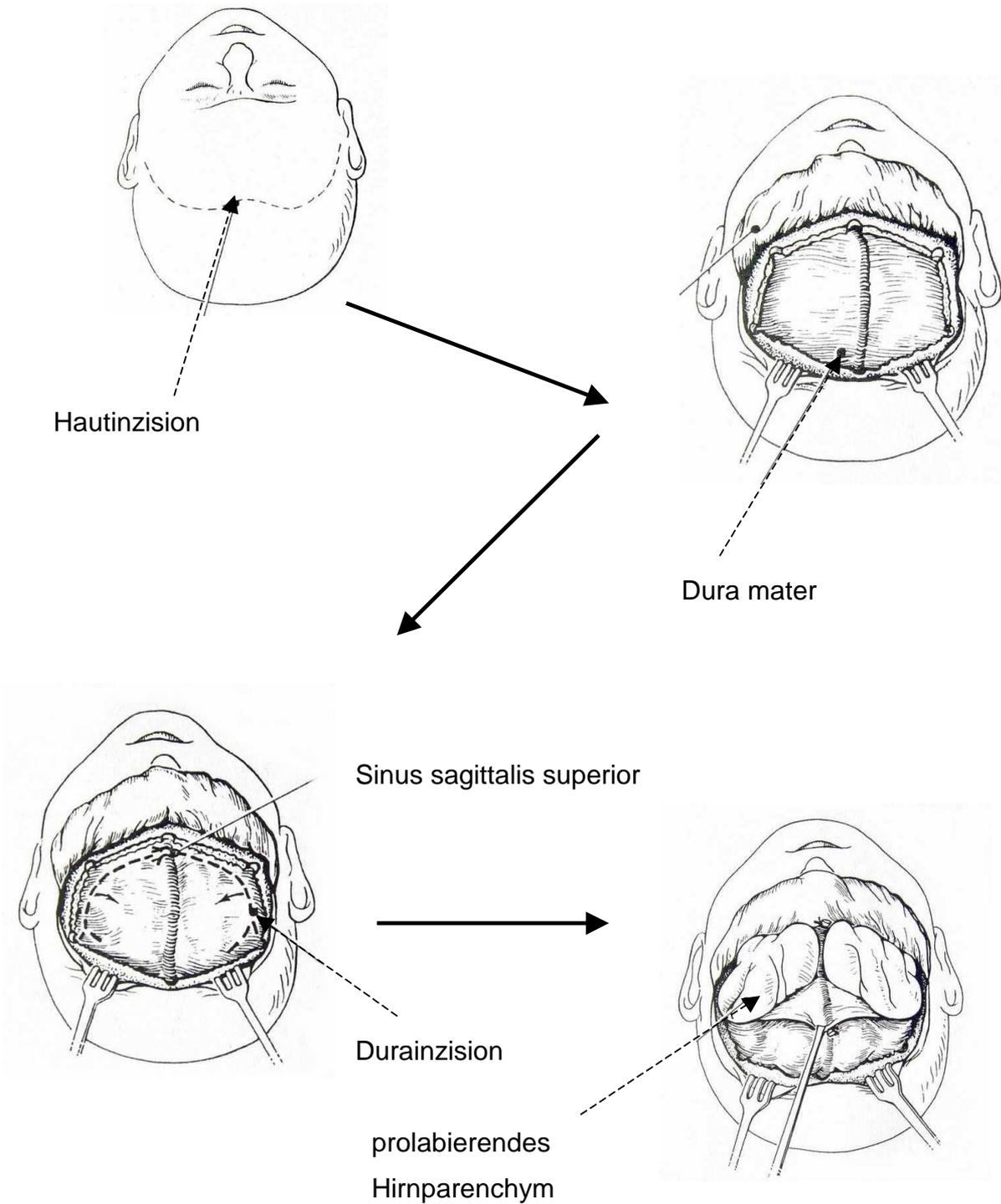
Der Patient wird in Rückenlage gelagert und nach Rasur der Kopfhare in der Mayfieldklemme positioniert. Die Haut wird sorgfältig desinfiziert, das Operations-Gebiet steril abgedeckt. Nach Anlage eines Bügelschnittes von Ohr zu Ohr erfolgt die Ablösung des Galeaperiosts und des Temporalmuskels. Der Hautlappen wird nach ventral abgeklappt, bis die Orbitalwülste zu erkennen sind. Nach dorsal erfolgt die Ablösung des Hautlappens bis hinter die Kranznaht. Es wird eine sorgfältige Blutstillung durchgeführt und im Anschluß daran werden Federhaken eingesetzt. Es folgt die Anlage von drei Bohrlöchern jeweils rechts und links temporal sowie von einem Bohrloch frontal und einem weiteren Bohrloch auf der Kranznaht jeweils rechts und links paramedian (siehe nebenstehende Abbildung[62]).

Die verbleibende Knochenlamelle wird abgelöst, ebenso wird die Dura von der Tabula interna mit der Uhrfedersonde abgelöst. Mit dem Kraniotom wird dann rechts und links jeweils ein Knochendeckel ausgesägt und herausgelöst.

Bei sich intraoperativ gespannt darstellender Dura wird diese eröffnet und durch Einnähen zweier Duraerweiterungspatches entlastet. Nach Anlage von mehreren randständigen Durahochnähten auf beiden Seiten erfolgt die sorgfältige Blutstillung. Abschließend wird der schichtweise Wundverschluß mit adaptierenden Muskelnähten im Bereich der Temporalmuskel beidseits, unter Anlage von beidseitigen Redondrainagen, Subkutannähten und Klammern der Haut durchgeführt. Nach sorgfältiger Hautdesinfektion wird ein steriler Pflasterverband angelegt.



Schematische Darstellung der bifrontalen Kraniektomie
(nach KJELLBERG)[60]:



1.7 Fragestellung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die langfristigen Ergebnisse einer dekompressiven Kraniektomie in der Behandlung des therapierefraktär erhöhten Hirndrucks bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma beziehungsweise Infarkt festzustellen. Dass es sich hierbei um eine lebensrettende Maßnahme bei anderweitig nicht mehr zu beherrschendem, malignem Hirnödem handelt ist eine, auch in der Literatur grundsätzlich bestätigte Tatsache.

In wieweit allerdings die Patienten langfristig von dieser operativen Methode profitieren können, ist Gegenstand der Diskussion.

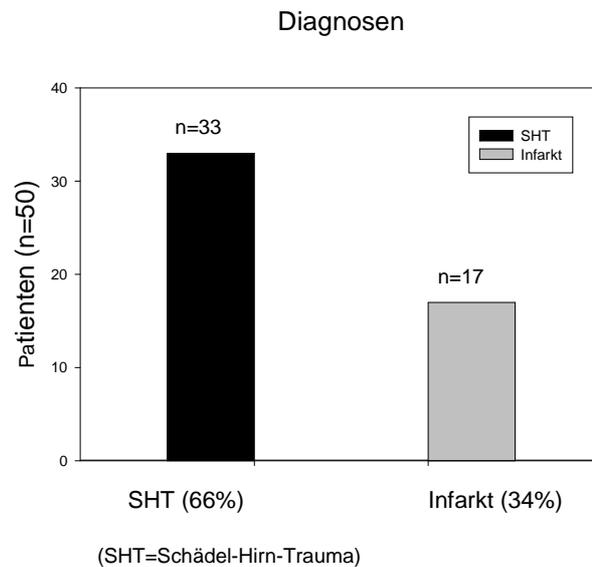
Durch diese Untersuchung sollte festgestellt werden, ob nach erfolgter dekompressiver Kraniektomie eine vollständige Rehabilitation der Patienten erreicht werden konnte beziehungsweise welche Einschränkungen postoperativ persistierten. Besonders wurde hierbei beachtet, ob die Patienten wieder in das Berufsleben oder den normalen Schulalltag zurückkehren konnten, oder die Ausübung einer – dem präoperativen Beschäftigungsverhältnis vergleichbaren Erwerbstätigkeit – möglich war.

2 Material und Methodik

2.1 Patientengut

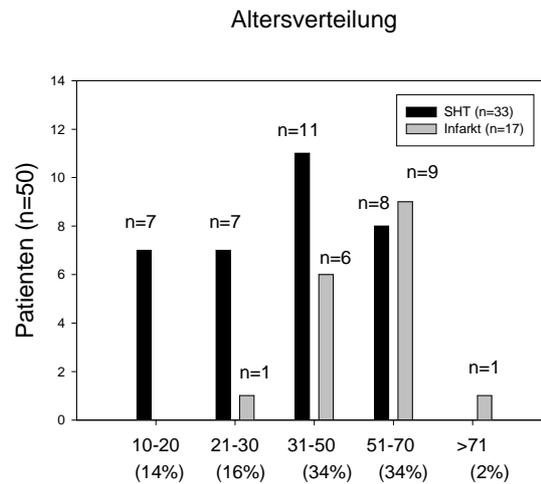
In der vorliegenden Studie wurden die Daten von 50 Patienten retrospektiv analysiert. Die Patienten wurden im Anschluß an die Aktenauswertung im Rahmen eines telefonischen Interviews zu ihrem aktuellen Gesundheitszustand befragt.

Die Patienten waren im Zeitraum von 1994 bis 2002 in der neurochirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Tübingen behandelt worden. Bei allen Patienten wurde im Rahmen der stationären Behandlung eine dekompressive Kraniektomie durchgeführt.

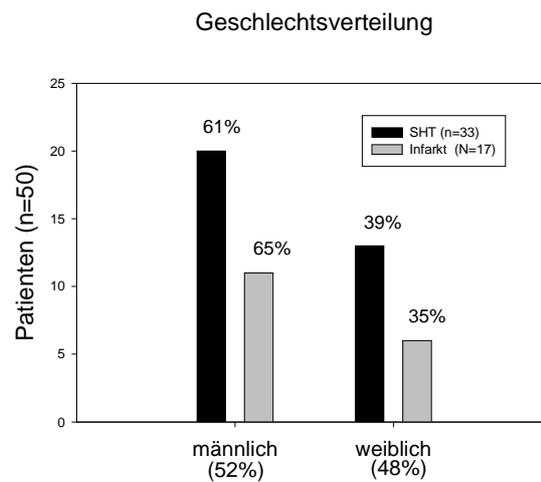


33 Patienten hatten ein Schädel-Hirn-Trauma, 7 Patienten hatten einen zerebralen Insult. Bei 8 Patienten aus der Infarktgruppe war eine Subarachnoidalblutung, bei einem weiteren Patienten eine Sinusthrombose Ursache der zerebralen Ischämie. Ein Patient befand sich im Zustand nach Meningeomentfernung am Vortag und hatte postoperativ ein epidurales

Hämatom mit zunehmender Hirndrucksymptomatik entwickelt. Diese neun Patienten wurden in der Auswertung ebenfalls der Infarktgruppe zugeordnet. Das Alter der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten betrug im Durchschnitt 36,3 Jahre (13-63 Jahre), das der Infarktpatienten 51,8 Jahre (29-73 Jahre).



In der Gruppe der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten befanden sich 20 männliche und 13 weibliche Patienten. In der Infarktgruppe wurden 11 männliche und 6 weibliche Patienten untersucht.



2.2 Methoden der Datenanalyse

2.2.1 Retrospektive Datenanalyse

Den ersten Schritt der Untersuchung stellte die Sichtung der Krankenakten und die Aufnahme der verfügbaren Daten in einem für diesen Zweck zuvor erstellten, tabellarischen Fragenkatalog dar (siehe Anhang, Tab.1). Nach Abschluß dieser retrospektiven Datenanalyse erfolgte eine telefonische Befragung der Patienten zum aktuellen, postoperativen Gesundheitszustand anhand eines zweiten Fragebogens (siehe Anhang, Tab.2).

Das Zeitintervall zwischen Operation und telefonischer Befragung der Patienten und Angehörigen lag bei den Traumapatienten durchschnittlich bei 31,5 Monaten (1,5 - 101 Monate postoperativ), bei der Patientengruppe mit Infarkt beziehungsweise Subarachnoidalblutung bei 41 Monaten (20 - 88 Monate postoperativ).

2.2.2 Telefonische Befragung

Um den postoperativen Zustand der Patienten zu erheben, wurde ein weiterer Fragebogen (siehe Anhang, Tab.2) erstellt. Im Vordergrund stand hierbei, durch telefonische Befragung festzustellen, ob die Patienten postoperativ in der Lage sind, Alltagsanforderungen zu bewältigen oder ob eine Rückkehr in das Berufsleben erreicht werden konnte.

Die Telefonnummern der Patienten oder deren Angehörigen wurden, soweit vorhanden, den Krankenakten entnommen. Waren dort keine Angaben zu finden, so wurde via Telefonauskunft versucht, die Telefonnummer herauszufinden.

Bei drei Patienten war auch dies nicht möglich, so dass hier der Zustand des Patienten bei Entlassung aus der Universitätsklinik Tübingen anhand des Entlassungsbriefes ausgewertet wurde.

Wenn möglich, fand ein Gespräch mit dem Patienten selbst statt. War dies aufgrund der Beeinträchtigung des Patienten nicht gegeben, so wurden die Fragen durch Angehörige oder den behandelnden Arzt beantwortet.

Dazu wurde, neben der Befragung zu bestehenden Einschränkungen auf motorischer und sprachlicher Ebene auch analysiert, ob und in welchem Maße der Patient im alltäglichen Leben, zum Beispiel beim Waschen, Treppensteigen, Hilfe in Anspruch nehmen muss oder aber diese Dinge selbstständig ausführen kann. Dazu wurde der Barthel-Index (siehe Seite 94) verwendet.

Alle Patienten oder deren Angehörige wurden zu Beginn des Telefonates über den Zweck und den Hintergrund der Befragung informiert und um das Einverständnis zu der Befragung gebeten.

Die Befragung war von der zuständigen Ethikkommission in Tübingen genehmigt worden.

2.3 Parameter der Datenanalyse

2.3.1 Personalien und Aufnahmebefunde

Grundlegende Informationen über den Patienten wurden im ersten Teil des Fragebogens festgehalten.

Darin enthalten waren Angaben zu:

- Alter, Geschlecht, Diagnose, Zeitpunkt des Ereignisses.

Bei den Traumapatienten wurde zusätzlich beachtet, ob es sich um ein Polytrauma oder ein isoliertes Schädel-Hirn-Trauma handelte, während bei den Infarktpatienten die Ursache für das Ereignis (wie etwa embolische oder arrhythmiebedingte Genese des Infarktes beziehungsweise der Subarachnoidalblutung) festgehalten wurde. Anamnestische Daten, der neurologische Aufnahmebefund, Vitalparameter bei Aufnahme, sowie eventuell bestehende Risikofaktoren des Patienten wurden wie folgt erhoben:

- Aufnahmezeitpunkt, Zeitintervall vom Ereignis bis zur Aufnahme in die Klinik, Vigilanz, Pupillenstatus, Atmung (spontan/ intubiert), Blutdruck/ Puls, Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Lungen- oder Nieren-erkrankungen, Alkoholabusus, Hypertonus, Sonstige).

2.3.2 Klinischer Verlauf

Dieser Abschnitt des Fragebogens erfasste den weiteren klinischen Verlauf des Zustands der Patienten bis zur Operation.

Es wurden folgende Punkte beachtet:

- Pupillenstatus (Entwicklung einer uni- oder bilateralen Pupillenstarre), klinische Hirndruckzeichen (Strecksynergismen), primäre Hypoxie, Vigilanz, Atmung, Blutdruck/Puls, sowie einige wichtige Laborparameter (HB, HK, Quick, PTT, Thrombozyten, Elektrolyte, Serumosmolarität, Blutgase).

2.3.3 Diagnostik

Es wurden hierbei die Befunde der im Rahmen der präoperativ durchgeführten diagnostischen Maßnahmen erfasst. Zu den diagnostischen Maßnahmen zählten, wie unten aufgeführt, die kraniale Computertomographie, die transkraniale Dopplersonographie und die Messung des intrakraniellen Druckes mittels Hirndrucksonde. Allerdings waren diese weiteren Maßnahmen nicht standardmäßig bei allen Patienten durchführbar. Dies läßt sich durch den oftmals perakuten und progredienten klinischen Verlauf erklären, der eine notfallmäßige Kraniektomie erforderte. Die Durchführung weiterer, präoperativ diagnostischer Maßnahmen war in diesen Fällen aufgrund eines sich zunehmend verschlechternden Zustandes des Patienten nicht mehr möglich.

- Kraniale Computertomographie (CCT) mit den Parametern:
Ventrikelkompression, Einengung der basalen Zisternen,
Verstrichene Sulkuszeichnung (kortikales Relief),
Mittellinienverlagerung, Hirnödem/ parenchymatöse Schwellung,
Raumforderungen, Kontusionsherde, intrazerebrale Blutung,
traumatische Läsionen
- Transkraniale Dopplersonographie (TCD):
Flußgeschwindigkeiten (Flußreduktion), Pendelfluß, Widerstandsfluß
- Intraparenchymatöse Sonde:
ICP-Monitoring.

2.3.4 Präoperative, konservative Hirndrucktherapie

Es wurde festgestellt, ob die Patienten eine konservative Therapie erhalten hatten. War dies der Fall, so wurden Art und Umfang der antiödematösen Therapie nach folgenden Gesichtspunkten analysiert:

- Hyperventilation, Kopf- oder Oberkörperhochlagerung.
- Medikamente:
Mannitlösung (20%), hypertone NaCl-Lösung 7,5%, Barbiturate, Heparin, sonstige, relevante Medikation und die Dauer der antiödematösen Therapie bis zur Operation.

Die Patienten, bei denen eine konservative, antiödematöse Therapie durchgeführt werden konnte, wurden dieser im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung zugeführt. Die antiödematöse Therapie beinhaltete in der Regel die parenterale Gabe von Mannitol-Lösung (Osmofundin[®] 20%) bzw. hyperosmolarer NaCl-Lösung (7,5%), eine kontrollierte Hyperventilation (paCO₂ 30mmHg), Oberkörperhochlagerung (30 °) und die Sedierung des Patienten mit Barbituraten (Brevimythal[®]).

2.3.5 Operation

Um die Operationsindikation, die Operationstechnik, den peri- und postoperativen Verlauf zu erfassen wurden folgende Parameter evaluiert:

OP-Indikation:

- Verschlechterung klinischer Parameter
- Pupillenstatus, Vigilanz, Atmung, fokale Ausfälle
- CCT,
- TCD,
- ICP-Werte.

Operation:

Diese Daten wurden anhand des Zeitpunktes der Operation, der Operationstechnik, der Operationslokalisation und der Defektgröße bestimmt. Zusätzlich wurde festgehalten, ob intraoperativ eine

Duraerweiterungsplastik durchgeführt werden musste. Bei stattgehabter Duraerweiterungsplastik wurde das verwendete Material (Galea-Periost-Patch oder synthetisches Material (Neuropatch®)) und die Größe des Duraersatzes vermerkt.

Perioperative Besonderheiten

Es wurde analysiert ob es intraoperativ zu größeren Blutverlusten, Gerinnungsstörungen, Herniation oder sonstigen Besonderheiten kam.

2.3.6 Postoperativer Verlauf

Hinsichtlich des postoperativen Verlaufs wurden Daten über eine vorhandene Hirndrucküberwachung via Hirndrucksonde, die Defektkontrolle, Durchführung oder Weiterführung einer antiödematösen Therapie und Veränderungen des klinischen Zustandes der Patienten (Vigilanz, Pupillenstatus) aufgenommen.

2.3.7 Komplikationen

Postoperative Komplikationen wurden nach ihrem zeitlichen Auftreten in frühe, mittelfristige und späte Komplikationen eingeteilt und wie folgt analysiert:

- Frühe Komplikationen:
Nachblutung, Kontusion, Rekraniektomie.

- Mittelfristig aufgetretene Komplikationen:
Infektion (vor Reimplantation), Meningitis, Hydrocephalus.

- Spätkomplikationen:
Hydrocephalus, Hautschrumpfung, Infektion nach Reimplantation, Störungen in der Einheilung des reimplantierten Knochendeckels (Demineralisation).

2.3.8 Reimplantation

Auch die Daten zur Reimplantation des Knochendeckels wurden im retrospektiven Teil der Datenanalyse wie folgt analysiert:

- Zeitpunkt der Reimplantation, Verwendung des autologen Knochendeckels oder Defektdeckung mittels Palacos[®]-Plastik. Weiterhin wurden eventuell aufgetretene Komplikationen wie Demineralisation, Abstoßung und Lockerung des Implantates erfaßt.

2.4 Parameter der Datenanalyse: Telefonische Befragung

Mit einem zweiten, ebenfalls eigens für diesen Zweck erstellten Fragebogen (s.Anhang,Tab.2), wurde der postoperative Zustand der Patienten befundet.

In erster Linie diente die telefonische Befragung der Feststellung des postoperativen Langzeitergebnisses, das heisst. der Klärung der Frage, ob der Patient den Eingriff primär überlebt hatte oder nicht.

Der Fragebogen enthielt vorrangig dichotome, also mit Ja oder Nein zu beantwortende Fragen, da die Schwere des operativen Eingriffs Einschränkungen seitens der Patienten erwarten ließ. Diese Tatsache wurde durch eine verständlich strukturierte und für den Patienten möglichst einfach zu beantwortende Fragestellung berücksichtigt.

2.4.1 Personalien

Der erste Teil des Fragebogens diente neben der Erhebung von persönlichen Daten der Feststellung, ob der Patient bis zum jetzigen Zeitpunkt überlebt hatte:

- Name, Geburtsdatum, Geschlecht,
- Zeitintervall: Operation-Befragung,
- Gesprächspartner (Patient/Angehöriger).

2.4.2 Postoperative Befunde

Neben Fragen zum Wundheilungsverlauf wurden hier, postoperative, nach der Entlassung des Patienten aufgetretene Komplikationen erfasst:

- Reoperation, Hautschrumpfung im Defektbereich, Wundinfektionen
Schädeldeformation, Knocheneinbau (Demineralisation).

2.4.3 Neurologischer Befund

Der dritte Teil des Fragebogens erfasste den aktuellen neurologischen Befund des Patienten. Dazu wurden im Einzelnen aufgezeichnet:

- Vigilanz, fokale Anfälle, Hirnnervenfunktion, Paresen, Plegien,
Gehfähigkeit, Gangbild, Koordinationsfähigkeit, Ataxien.

2.4.4 Neuropsychologischer Befund

Ein weiterer Abschnitt des Fragebogens erfasste die Funktion bzw. die Einschränkungen des Patienten auf kommunikativer Ebene und beinhaltete Angaben zu:

- Sprache, Sprachverständnis, Sprachstörungen (Vorliegen einer globalen, motorischen oder sensorischen Aphasie)
- Lesen und Schreiben.

2.4.5 Alltagsbewältigung

Um festzustellen, wie sich der Patient im Alltag zurechtfindet, wurde der Barthel-Index verwendet. Hierbei werden 10 wichtige Funktionen und Tätigkeiten des alltäglichen Lebens berücksichtigt (Essen, Baden, Waschen, Anziehen, Blasenkontrolle, Stuhlgang, Toilette, Aufstehen, Rollstuhl, Treppensteigen) und festgestellt ob diese unabhängig oder aber nur mit Hilfe anderer Personen ausgeführt werden können:

BARTHEL-INDEX (von MAHONEY(1965))

Aktivität	Punktzahl	
	Unabhängig	Mit Hilfe
Essen (zuschneiden bedeutet Hilfe)	10	5
Baden/Duschen	5	0
Persönliche Hygiene (Zähneputzen, Gesicht waschen)	10	5
An-/Ausziehen	10	5
Stuhlkontrolle (gelegentliche Inkontinenz oder Verwendung von Hilfsmitteln wie Klistiere, Suppositorien bedeutet Hilfe)	10	5
Blasenkontrolle (gelegentliche Inkontinenz bedeutet Hilfe)	10	5
Transfer zur Toilette	10	5
Verlassen des Bettes (mit geringer Hilfe=10, nur Sitzen an der Bettkante ohne Hilfe=5)	15	5-10
Mobilität im Rollstuhl	15	10
Treppensteigen	10	5

Beurteilung der Selbstständigkeit nach Punktzahl [14]:

Punktzahl	Bewertung
100	Patient kann Alltagsaktivitäten selbstständig bewältigen
60-95	Patient benötigt geringe Unterstützung bei Alltagsaktivitäten
≤ 60	Patient kann Alltagsaktivitäten nicht ohne Hilfe bewältigen

2.4.6 Sozialer Befund

Schließlich wurden im fünften und letzten Teil des Fragebogens Daten zu Beruf, prä- und postoperativem Beschäftigungsverhältnis und jetziger Tätigkeit festgehalten:

- Präoperative Tätigkeit, postoperative Berufsfähigkeit/ Schulbesuch, postoperative Tätigkeit, Wiederaufnahme des präoperativ ausgeübten Berufes, neues Arbeitsgebiet/ Umschulung, Mindererwerbsfähigkeit, Frührente.

2.5 Datenauswertung

Zur Datenauswertung wurden die erfassten Patientendaten in Gruppen eingeteilt.

In der ersten Gruppe wurden die Daten der Patienten mit der Diagnose Schädel-Hirn-Trauma, in der zweiten Gruppe die Ergebnisse der Patienten mit der Diagnose Infarkt oder Subarachnoidalblutung zusammengefasst.

Innerhalb dieser Gruppen wurde eine weitere Einteilung nach Ergebnissen der retrospektiven Datenanalyse und nach den Ergebnissen der telefonischen Befragung, also den postoperativen Langzeitergebnissen, vorgenommen.

Im Langzeitergebnis wurde festgestellt, ob der Patient den operativen Eingriff überlebt hatte. Bei überlebenden Patienten wurde mit Hilfe des Barthel-Index analysiert, in wie weit der Patient fähig ist, Alltagsaktivitäten ohne Hilfe Dritter zu bewältigen.

Die Bewertung des postoperativen Langzeitergebnisses wurde charakterisiert durch eine Rehabilitation auf beruflicher und sozialer Ebene:

Gutes Ergebnis:

Der Patient ist postoperativ in der Lage seinen präoperativ ausgeführten Beruf wieder auszuüben oder er ist in einem vergleichbaren Arbeitsbereich tätig und die Alltagsbewältigung entspricht sowohl qualitativ als auch quantitativ der präoperativen Ausgangssituation.

Zufriedenstellendes Ergebnis:

Der Patient ist postoperativ mindererwerbsfähig oder musste aufgrund der postoperativ verbliebenen Beeinträchtigung eine Frührente beantragen, ist aber weitgehend unabhängig in der Durchführung von Alltagsaktivitäten und benötigt hierbei nur geringe Assistenz durch Dritte.

Schlechtes Ergebnis:

Der Patient ist postoperativ berufsunfähig geworden und hat in der Bewertung der Alltagsaktivität einen Barthel-Index von maximal 60 Punkten erreicht, damit im Alltagsleben von der Assistenz durch Dritte abhängig und in der Lebensqualität schwer beeinträchtigt.

3 Ergebnisse

3.1 GRUPPE 1: Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

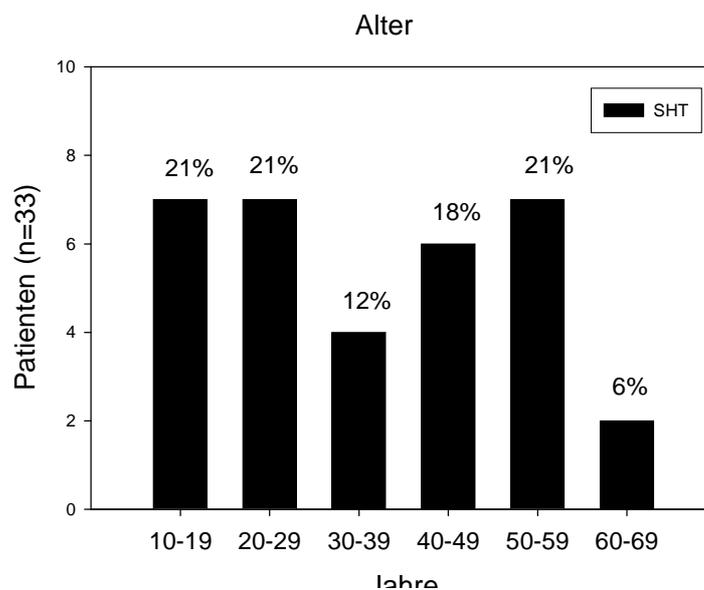
3.2 Altersverteilung und Geschlechtszuordnung

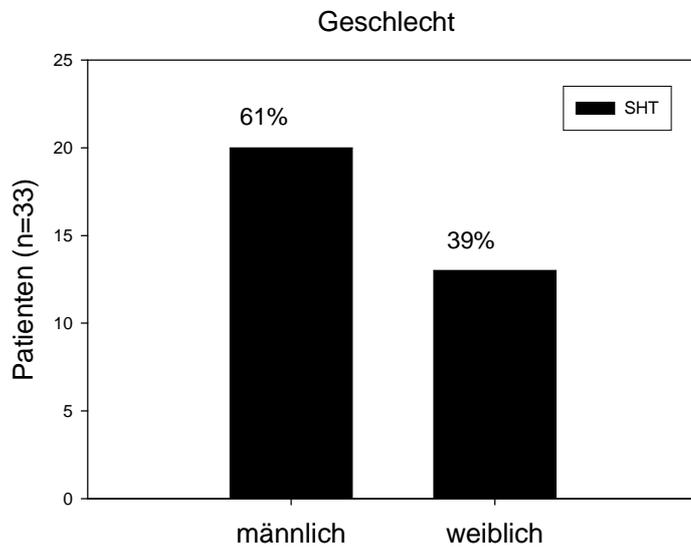
Das Durchschnittsalter der Patienten in dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der Operation 36,3 Jahre (13-63 Jahre).

Darunter waren 20 männliche (61%) und 13 weibliche (39%) Patienten.

Altersverteilung:

- 7 Patienten : 10-19 Jahre (21%),
- 7 Patienten : 20-29 Jahre (21%),
- 4 Patienten : 30-39 Jahre (12%),
- 6 Patienten : 40-49 Jahre (18%),
- 7 Patienten : 50-59 Jahre (21%),
- 2 Patienten : 60-69 Jahre (6%).



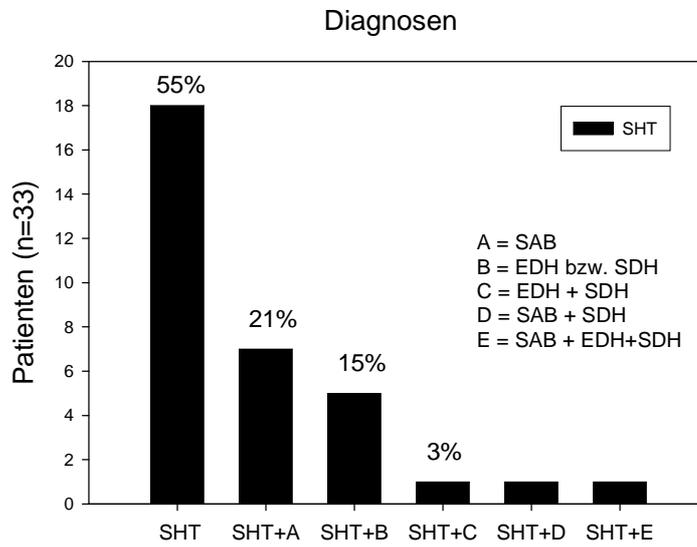


3.3 Diagnosen

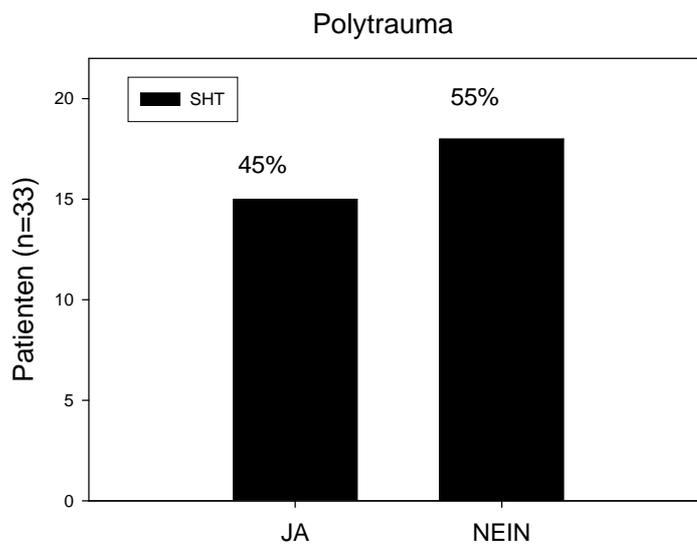
Ein isoliertes Schädel-Hirn-Trauma hatten 18 der Patienten (55%) erlitten.

7 Patienten (21%) hatten ein SHT in Verbindung mit einer Subarachnoidalblutung (SAB).

Ein SHT in Kombination mit einem Epiduralhämatom (EDH) und Subduralhämatom (SDH) wurde bei 5 Patienten (15%) nachgewiesen. Ein Patient (3%) wurde mit der Diagnose eines SHT mit SAB und SDH aufgenommen und bei einem Patienten (3%) bestand ein SHT mit SAB und zusätzlich einem Epidural- und Subduralhämatom.



18 Patienten (55%) hatten ein isoliertes SHT erlitten. Mit der Diagnose Polytrauma wurden 15 Patienten (45%) behandelt.



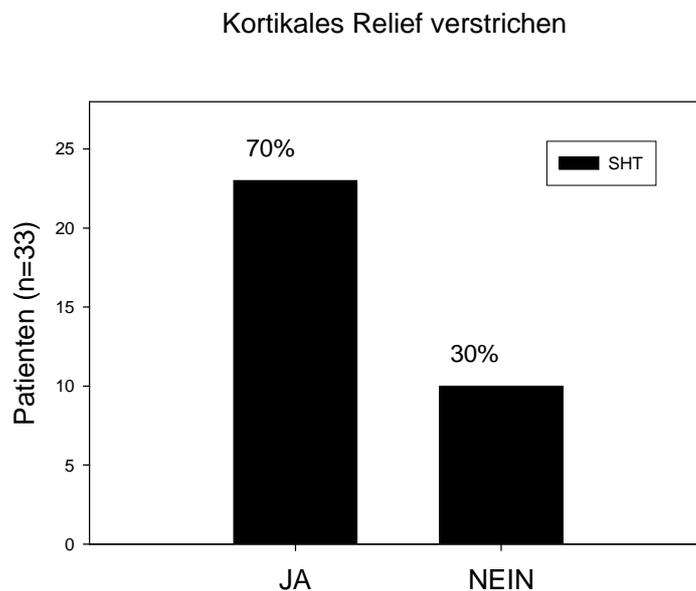
3.4 Präoperative diagnostische Maßnahmen und Befunde

3.4.1 Kraniale Computertomographie

Bei vier Patienten lagen keine CCT- Befunde in den Krankenakten vor, so dass hier keine Auswertung möglich war.

Sulkuszeichnung:

Bei 23 Patienten (70%) war das kortikale Relief verstrichen, bzw. das apikale kortikale Relief massiv eng, mit aufgebrauchten äußeren Liquorräumen.

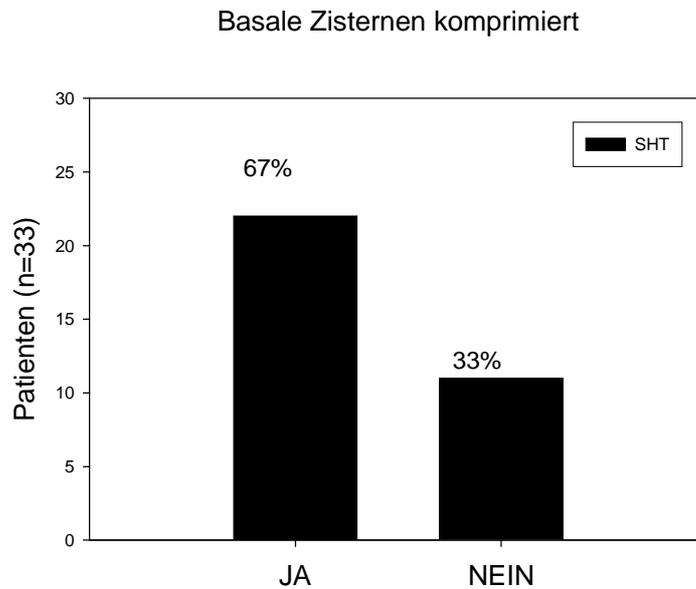


Hirnödem oder parenchymatöse Schwellung:

5 Patienten (15%) wiesen ein Hirnödem im CCT auf, eine parenchymatöse Schwellung konnte in den Befunden von 17 Patienten (52%) festgestellt werden. Somit wurden bei insgesamt 22 Patienten (67%) Hirndruckzeichen in Form von Ödem oder Schwellung erfasst.

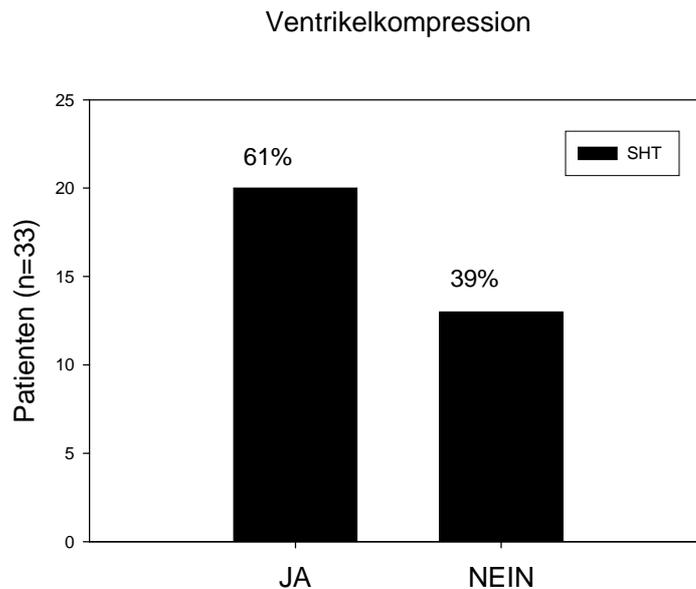
Basale Zisternen:

Bei 22 Patienten (67%) waren die basalen Zisternen im präoperativen CCT massiv eingengt beziehungsweise nicht mehr abgrenzbar. In einem Fall kam es zum Einbruch einer traumatischen Subarachnoidalblutung in die basalen Zisternen.



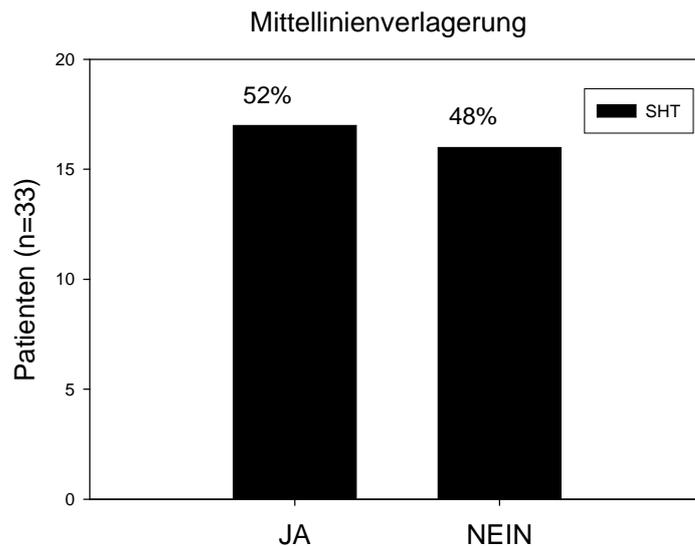
Ventrikelkompression:

Der Nachweis einer Ventrikelkompression konnte in 61% der Fälle, also bei 20 Patienten, erhoben werden.



Mittellinienverlagerung und Herniation:

Zu einer computertomographisch relevanten Mittellinienverlagerung kam es präoperativ bei 17 Patienten (52%), 13 Patienten (39%) zeigten im CCT-Befund Zeichen der Herniation.

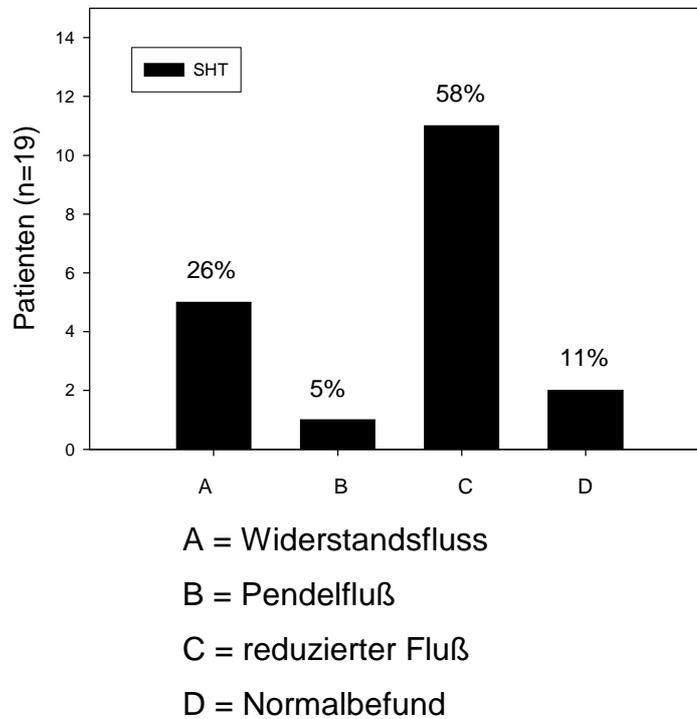


3.4.2 Transkranielle Dopplersonographie (TCD)

TCD-Befunde lagen präoperativ von 19 Patienten (58%) vor.

Bei 5 Patienten (26%) wurde Widerstandsfluß festgestellt, 1 Patient (5%) wies einen Pendelfluß auf, bei 11 Patienten (58%) waren die Flüsse reduziert und bei 2 Patienten (11%) ergaben sich keine pathologischen Werte hinsichtlich der Flusssgeschwindigkeit.

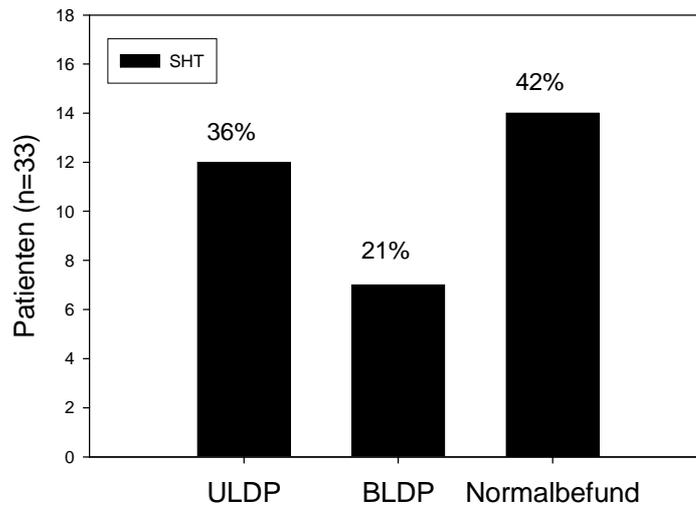
TCD-Befunde



3.4.3 Pupillenstatus (präoperativ)

Von den 33 Patienten hatten 14 (42%) präoperativ normalweite Pupillen, 12 Patienten (36%) wiesen unilateral dilatierte Pupillen (ULDP) auf, und bei 7 Patienten (21%) konnte eine beidseitige Mydriasis (BLDP) festgestellt werden.

Pupillenstatus (präoperativ)



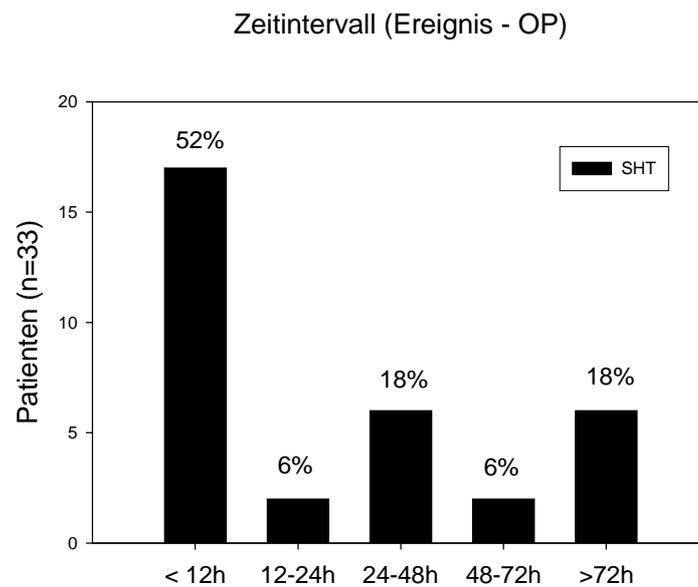
3.5 Präoperative, antiödematöse Therapie und ICP- Monitoring

Die antiödematöse Therapie bestand im Regelfall aus der parenteralen Gabe von 20%iger Mannitlösung (125 ml), die bei Nichtansprechen auf bis zu 6x 125 ml pro Tag erhöht wurde. Zusätzlich wurde bei therapierefraktären Patienten die antiödematöse Therapie mit hypertoner Kochsalzlösung (7,5%) erweitert. Grundsätzlich wurde eine Oberkörperhochlagerung von 30 Grad eingehalten und eine mäßige Hyperventilation (30-32 mm Hg) angestrebt. Diese präoperative, konservative Therapie wurde bei 17 Patienten (52%) durchgeführt.

Wenn möglich, fand präoperativ eine kontinuierliche Messung des intrakraniellen Druckes mittels einer dafür angelegten Hirndrucksonde (Camino[®]-Hirndrucksonde) statt. Auf diese Weise wurden bei 13 Patienten (36%) die intrakraniellen Druckwerte registriert.

3.6 Zeitintervall vom traumatischen Ereignis bis zur Operation

Bei 17 Patienten (52%) wurde die dekompressive Kraniektomie innerhalb von 12 Stunden nach erfolgtem Trauma vorgenommen. Im Zeitfenster von 12-24 Stunden wurden 2 Patienten (6%) operiert. In 6 Fällen (18%) fand die Operation 24-48 Stunden danach statt. Bei weiteren 2 Patienten (6%) wurde die Operation 48-72 Stunden, und bei 6 Patienten (18%) später als 72 Stunden nach dem traumatischen Ereignis durchgeführt.



3.7 Operation

3.7.1 OP-Indikation

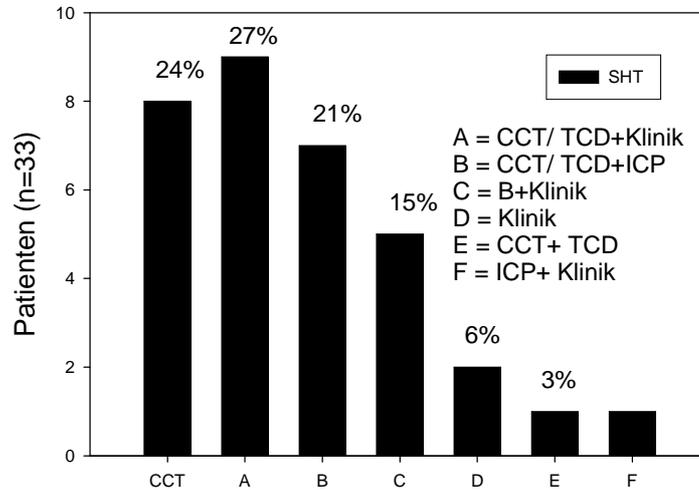
Bei 19 Patienten (58%) wurde die Indikation zur operativen Entlastung notfallmäßig gestellt, die Patienten wurden keiner konservativen, antiödematösen Therapie zugeführt, sondern nach Aufnahme in die Klinik, nach Durchführung der primären Diagnostik der operativen Behandlung unterzogen.

Indikationsstellung:

Bei 8 Patienten (24%) wurde die Operationsindikation aufgrund der CCT - Befunde gestellt, bei 1 Patient (3%) aufgrund von CCT - und TCD - Befunden, bei 7 Patienten (21%) wurde die Entscheidung zur OP nach CCT- und/oder TCD- Befunden und zusätzlichem Vorhandensein eines therapierefraktär hohen intrakraniellen Druckes (ICP) getroffen.

CCT-und/oder TCD-Befund und klinische Zeichen der Einklemmung (wie ein- oder beidseitig lichtstarre und entrundete Pupillen oder auftretende Streckmechanismen) waren bei 9 Patienten (27%) ausschlaggebende Parameter die zur Operation führten. Bei 5 Patienten (15%) waren zusätzlich zu CCT-, TCD-Befund und Klinik die therapierefraktär erhöhten Werte des intrakraniellen Druckes entscheidend. 2 Patienten (6%) wurden allein aufgrund der vorliegenden klinischen Zeichen der Einklemmung operiert und 1 Patient (3%) hatte therapierefraktär erhöhte Hirndruckwerte und klinische Zeichen der Einklemmung.

OP-Indikationen



3.7.2 Operationstechnik

Bei 17 Patienten (52%) wurde eine Hemikraniektomie durchgeführt, 16 Patienten (48%) wurden bilateral kraniektomiert.

Von den Patienten mit Hemikraniektomie war diese bei 8 Patienten (24%) links, bei 9 Patienten (27%) rechts lokalisiert.

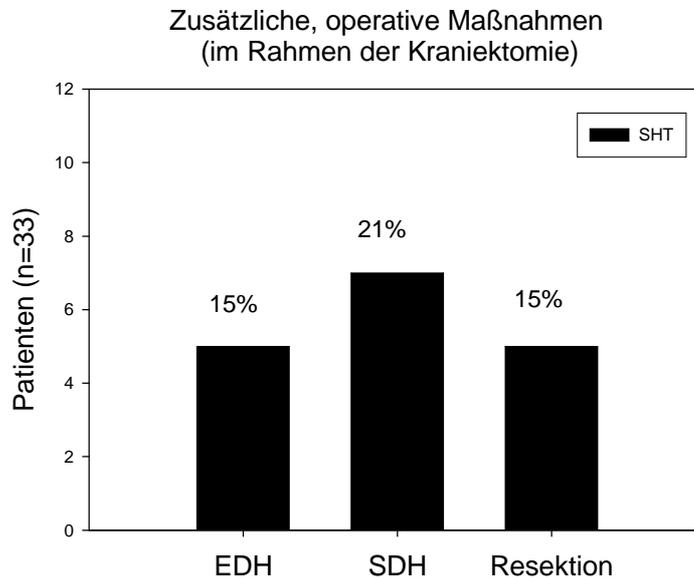
Eine Duraerweiterungsplastik wurde intraoperativ bei 19 Patienten (58%) vorgenommen.

3.8 Komplikationen

3.8.1 Ausdehnung des operativen Eingriffs

Intraoperative Befunde, die zu einer Ausdehnung des operativen Eingriffs führten, waren bei 17 Patienten erhoben worden. Dabei handelte es sich bei 5 Patienten (15%) um die Entfernung eines Epiduralhämatoms (EDH), bei 7 Patienten (21%) um die eines subduralen Hämatoms (SDH) und bei 5 Patienten

(15%) war die Resektion von intraparenchymatösen Kontusionsherden erforderlich.



3.8.2 Postoperative Komplikationen:

Früh postoperativ aufgetretene Komplikationen:

Postoperative Komplikationen, die eine Reoperation erforderlich machten, traten bei 9 Patienten (27%) auf. Die Indikationen für die Revision waren hierbei:

4 Patienten: Erweiterte Kraniektomie aufgrund rezidivierender therapierefraktärer Hirndruckkrisen.

2 Patienten: Entfernung von Kontusionsblutungen.

1 Patient: Entfernung eines Epiduralhämatoms.

1 Patient: Stillung einer epiduralen Nachblutung.

Mittelfristig postoperativ aufgetretene Komplikationen:

Bei einem Patienten (3%) wurde 17 Tage postoperativ aufgrund eines chronischen Subduralhämatoms eine operative Revision durchgeführt.

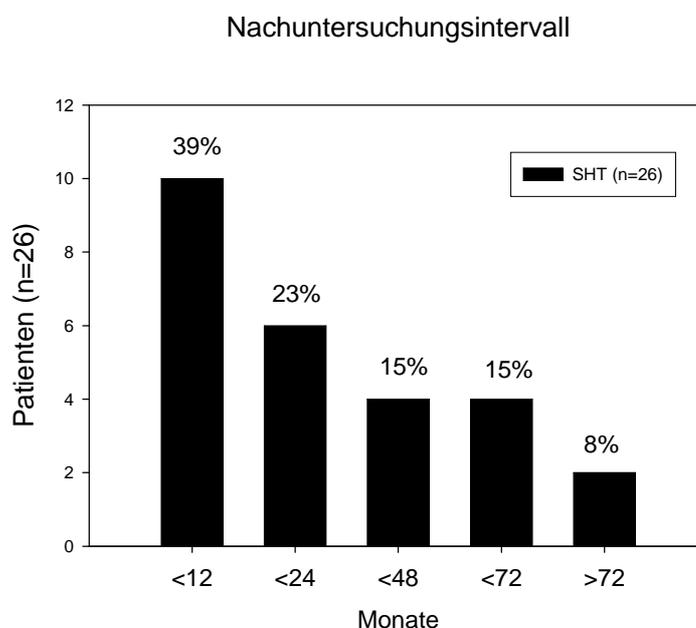
Spät postoperativ aufgetretene Komplikationen:

5 Patienten (15%) wiesen im spät postoperativen Verlauf Komplikationen auf. Bei 4 Patienten (12%) wurde die Entwicklung eines Hydrocephalus aresorptivus festgestellt und bei einem Patienten (3%) trat zusätzlich dazu nach 51 Tagen postoperativ eine Meningitis auf. 4 der 5 Patienten wurden durch eine operative Shuntanlage versorgt. Ein Patient verstarb.

3.9 Langzeit-Ergebnisse der telefonischen Befragung:

3.9.1 Nachuntersuchungsintervall:

Der Nachuntersuchungszeitraum betrug bei 10 Patienten (39%) weniger als 12 Monate, bei 6 Patienten (23%) wurde die Befragung innerhalb der ersten 12-24 Monate durchgeführt. In 4 Fällen (15%) waren seit der Operation mehr als 48 Monate vergangen und bei weiteren 4 Patienten lag der Termin der Befragung zwischen 48 und 72 Monaten postoperativ. Bei 2 Patienten (8%) fand die Befragung über 72 Monate nach dem operativen Eingriff statt.

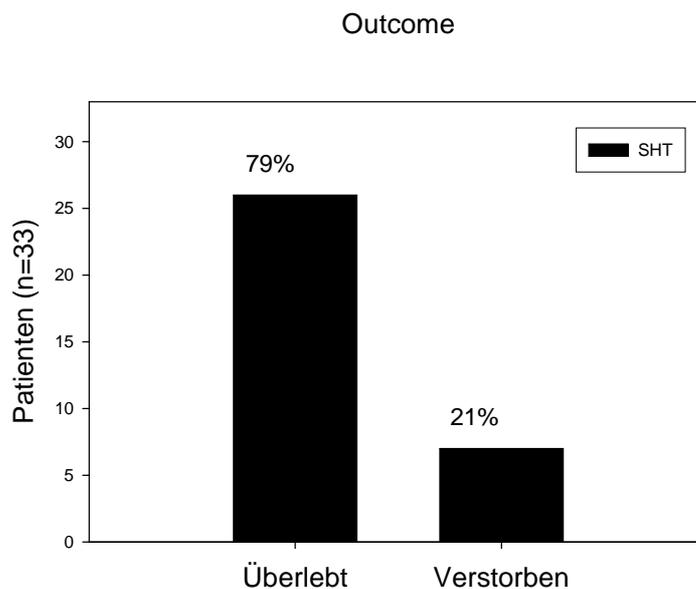


3.9.2 Outcome

Zum Zeitpunkt der Befragung waren 7 Patienten (21%) verstorben.

Davon waren 5 Patienten innerhalb der ersten Woche nach dekompressiver Kraniektomie verstorben. Ein Patient war 4 Monate nach der Operation verstorben und ein weiterer Patient starb 5 Wochen nach dem Eingriff.

26 Patienten (79%) hatten den Eingriff zum Nachbefragungszeitpunkt überlebt.



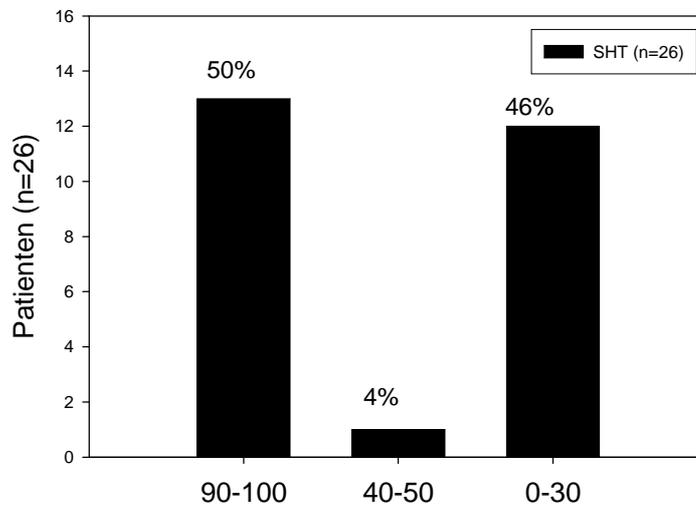
3.9.3 Barthel-Index (BI)

Von den 26 Patienten, die überlebt hatten, wiesen 13 Patienten (50%) einen BI von 90-100 Punkten auf.

In einem Fall (4%) bestand ein BI von 45 Punkten. 12 Patienten (46%) überlebten die Operation lediglich mit einem BI von 0-30 Punkten.

Davon befinden sich 7 Patienten zum Zeitpunkt der vorliegenden Untersuchung im Coma vigil (Apallisches Syndrom).

Barthel - Index



3.9.4 Kommunikation

13 Patienten (50%) waren uneingeschränkt kommunikationsfähig und wiesen keine Beeinträchtigungen in Sprache und Sprachverständnis sowie beim Lesen und Schreiben auf. Bei lediglich einem Patienten dieser Gruppe war eine leichte Verlangsamung der Sprache festzustellen. Bei den 7 Patienten mit apallischem Syndrom war eine Kommunikation nicht möglich.

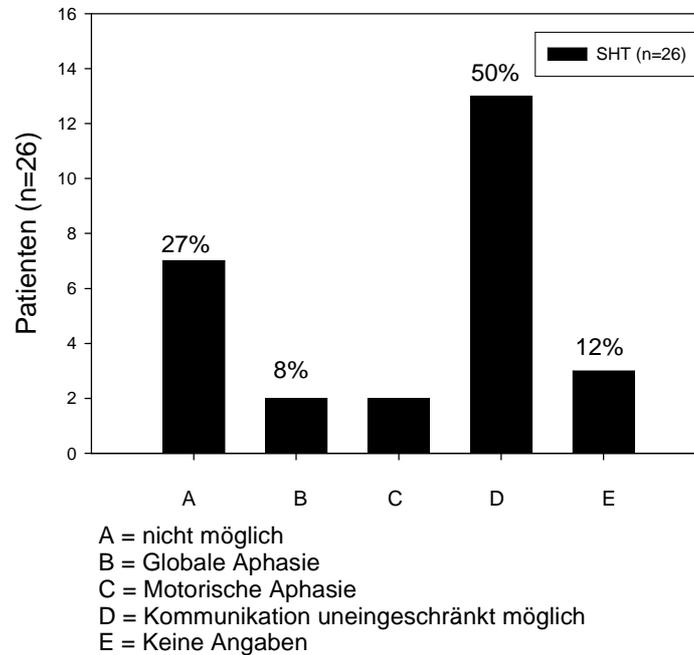
1 Patient hatte eine motorische Aphasie (M.A.), er konnte bei gutem Sprachverständnis lediglich einzelne Wort artikulieren.

Bei 1 Patienten konnte bei gutem Sprachverständnis die Sprechfähigkeit aufgrund einer Tracheotomie nicht erfasst werden.

2 Patienten hatten eine globale Aphasie (G.A.), sie konnten Zu- oder Abneigung mit Ja oder Nein artikulieren. Weitere Kommunikation war nicht möglich. Das Sprachverständnis war nur eingeschränkt vorhanden.

Bei 2 Patienten standen zur Auswertung der Kommunikation keine Daten zur Verfügung (K.A.).

Kommunikation



3.9.5 Einschränkungen

Von den 13 Patienten, die einen Barthel-Index von 90-100 Punkten aufwiesen waren Konzentrations- oder Merkfähigkeitsstörungen die am häufigsten aufgetretenen Einschränkungen. Diese wurden bei 8 von 13 Patienten festgestellt. Ein Patient wies eine linksseitige, ein weiterer Patient eine rechtsseitige Hemiparese auf.

3.9.6 Berufsstatus

15 Patienten (45%) waren postoperativ berufsunfähig.

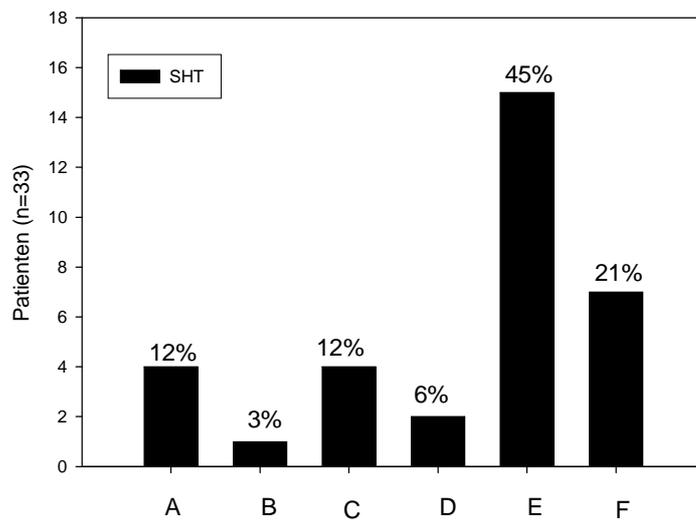
Bereits vor der Operation berentet oder berufsunfähig waren 2 Patienten (6%).

1 Patient befand sich zum Zeitpunkt der Befragung vor der geplanten Durchführung eines Arbeitsversuches und 1 Patient stand vor dem Beginn einer Tätigkeit in einer Werkstätte für Behinderte (WFB).

Mindererwerbsfähig (ME) und somit nach der Operation in einem neuen Arbeitsgebiet tätig waren 2 Patienten.

Eine komplette berufliche Rehabilitation (4 Patienten) bzw. Rückkehr in den Schulalltag (1 Patient) war bei insgesamt 5 Patienten möglich gewesen.

Wiederherstellung der Berufsfähigkeit



A= berufsfähig
B= schulfähig
C= Mindererwerbsfähig
D= Rente
E= berufsunfähig
F= verstorben

3.10 GRUPPE 2: Patienten mit Infarkt oder Subarachnoidalblutung (SAB)

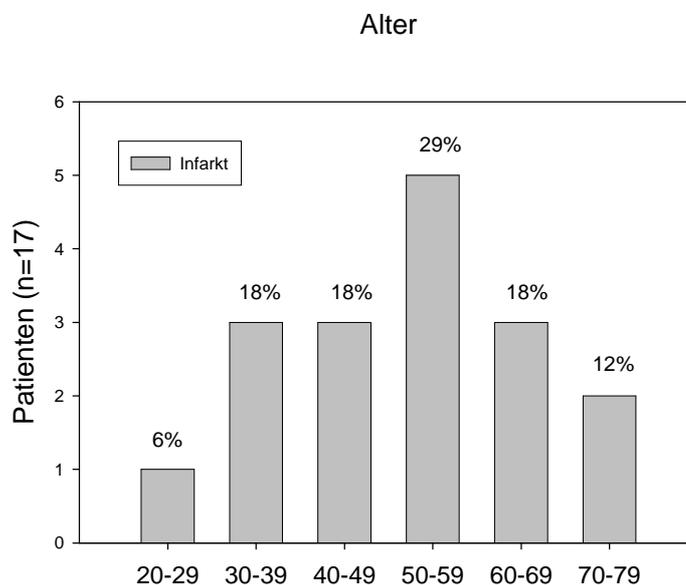
3.11 Altersverteilung und Geschlechtszuordnung

Das Durchschnittsalter der Patienten in dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der Operation 51,8 Jahre (29-73 Jahre).

Darunter waren 11 weibliche (65%) und 6 männliche (18%) Patienten.

Altersverteilung:

- 1 Patient (6%): 20 - 29 Jahre
- 3 Patienten (18%): 30 - 39 Jahre
- 3 Patienten (18%): 40 - 49 Jahre
- 5 Patienten (29%): 50 - 59 Jahre
- 3 Patienten (18%) : 60 - 69 Jahre
- 2 Patienten (12%) : 70 -79 Jahre

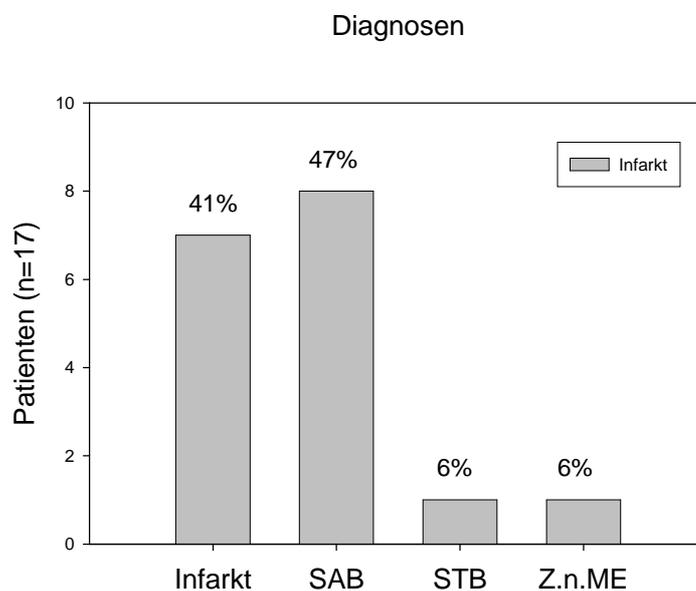


3.12 Diagnosen

7 Patienten (41%) hatten einen Infarkt erlitten, bei 8 Patienten (47%) wurde eine Subarachnoidalblutung (SAB) und bei einem Patienten ein akutes Subduralhämatom und eine intrakranielle Blutung nach Sinusthrombose (STB) festgestellt. Ein Patient entwickelte die Hirndrucksymptomatik bei Zustand nach erfolgter fronto-temporaler Meningeomentfernung (ME).

Bei zwei Patienten mit SAB konnte ursächlich ein Aneurysma der Arteria communicans anterior diagnostiziert werden, bei zwei weiteren Patienten war ein Aneurysma der Arteria cerebri media Auslöser für die SAB und bei einem Patienten lag ein Aneurysma der Arteria cerebri posterior vor. Bei zwei Patienten war die Arteria cerebri media Ursprungsort der Blutung.

Drei Infarktpatienten wiesen einen Verschluss der Arteria carotis interna auf, bei 4 Patienten lag ein Verschluss der Arteria cerebri media vor.



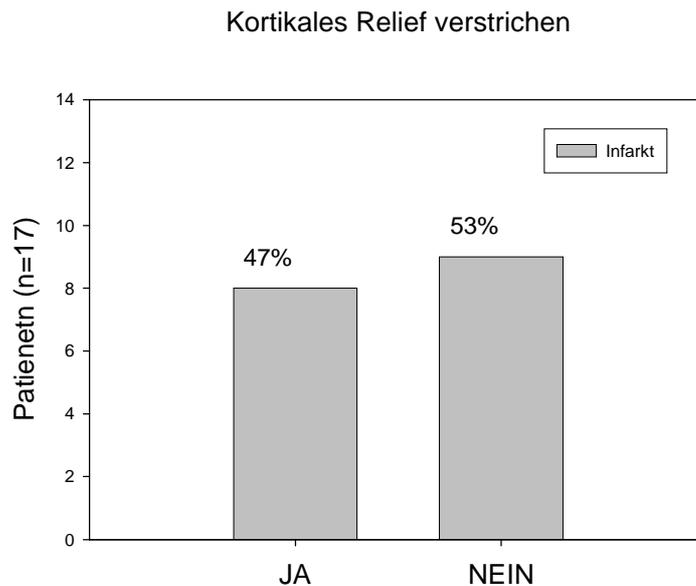
ME = Meningeomentfernung

3.13 Präoperative diagnostische Maßnahmen und Befunde

3.13.1 Kraniale Computertomographie (CCT)

Sulkuszeichnung:

Bei 8 Patienten (47%) war das kortikale Relief verstrichen, oder das apikale kortikale Relief massiv eng, mit aufgebrauchten äußeren Liquorräumen.

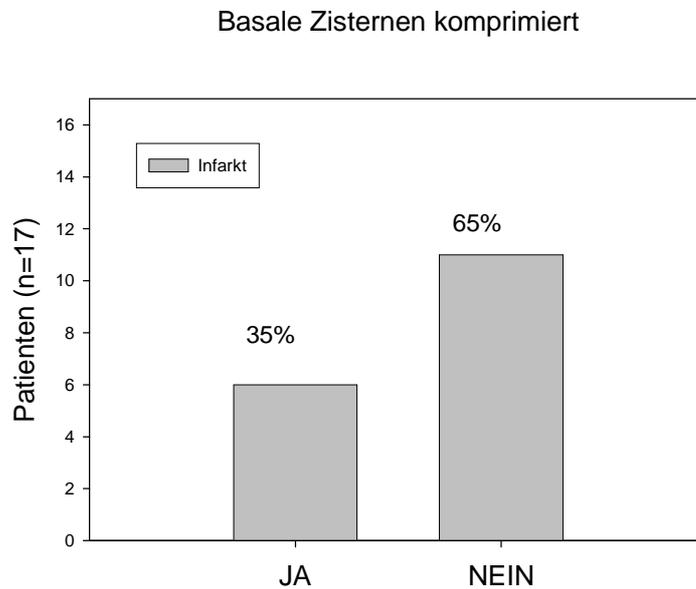


Hirnödem bzw. parenchymatöse Schwellung:

7 Patienten (41%) wiesen Zeichen des Hirnödem im CCT auf, eine massive oder generalisierte parenchymatöse Schwellung konnte in den Befunden von 9 Patienten (53%) festgestellt werden. Bei einem Patienten bestand eine erhebliche raumfordernde Wirkung durch eine massive intrazerebrale Blutung. Somit konnten bei insgesamt 15 Patienten (88%) Hirndruckzeichen in Form von Ödem oder Hirnschwellung erfasst werden.

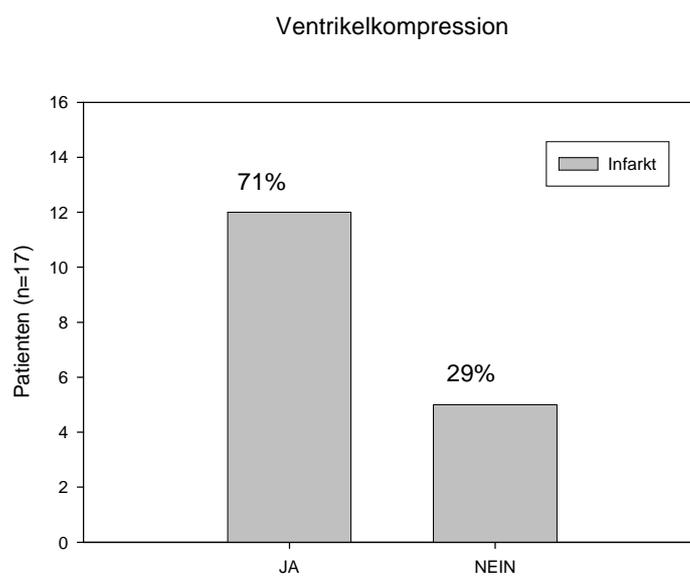
Basale Zisternen:

6 Patienten (35%) wiesen eine subtotale oder vollständige Kompression der basalen Zisternen im präoperativen CCT auf.



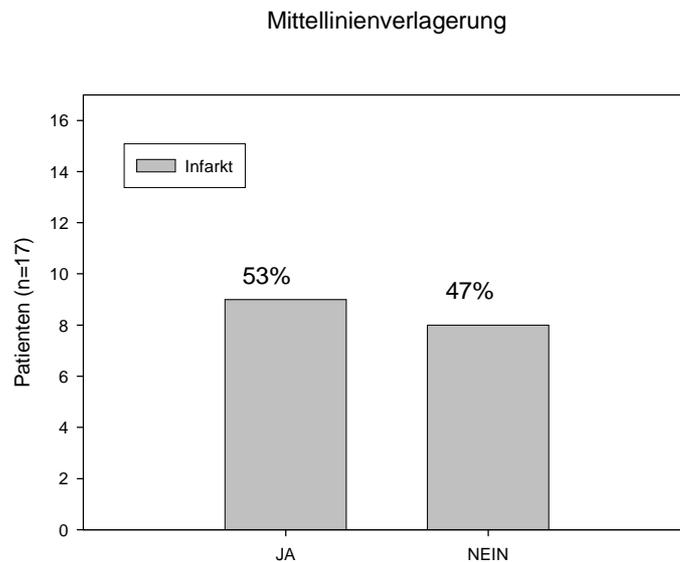
Ventrikelkompression:

Der computertomographische Nachweis einer Ventrikelkompression konnte in der 88% der Fälle, also bei 12 Patienten erhoben werden.



Mittellinienverlagerung und Herniation:

Zu einer computertomographisch relevanten Mittellinienverlagerung kam es präoperativ bei 9 Patienten (53%) und 8 Patienten (47%) zeigten im CCT-Befund Zeichen der Herniation.

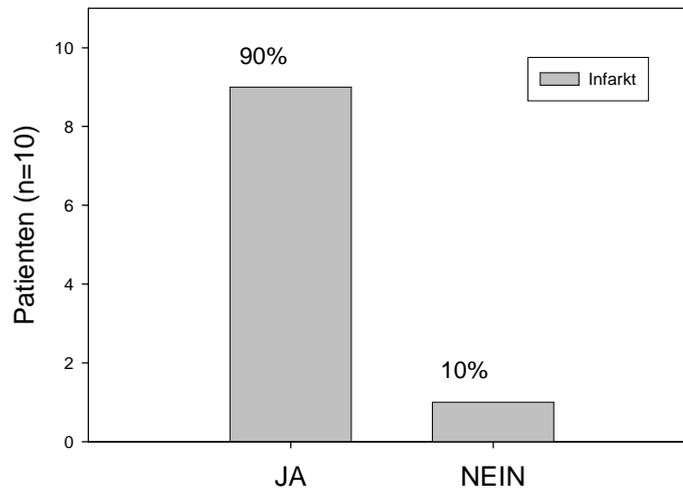


3.13.2 Transkranielle Dopplersonographie (TCD)

TCD-Befunde lagen präoperativ von 10 Patienten (59%) vor. Davon waren bei 9 Patienten (53%) reduzierte Flüsse nachweisbar. Bei einem Patienten waren präoperativ ausreichende Flüsse im TCD vorhanden. Widerstandsflüsse oder systolische Peaks wurden bei den Patienten präoperativ nicht festgestellt.

Postoperativ wurde in zwei Fällen beidseits systolische Peaks oder ein Widerstandsfluss gemessen.

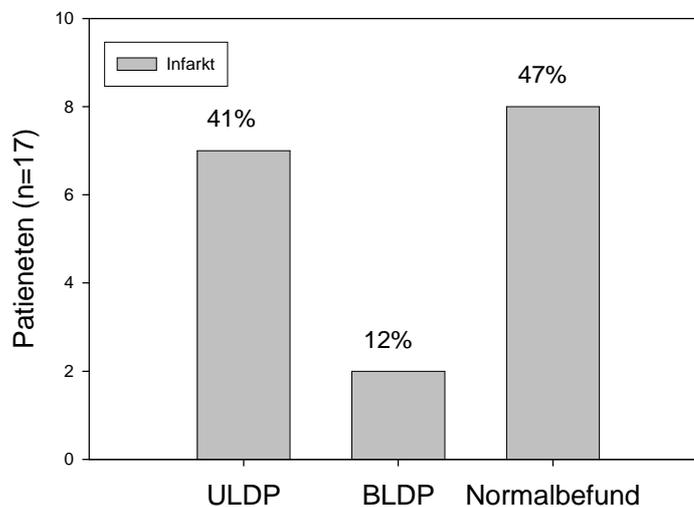
Präoperativ reduzierter Fluss (TCD)



3.13.3 Pupillenstatus (präoperativ)

Von den 17 Patienten hatten 7 (41%) präoperativ normalweite Pupillen, 7 Patienten (41%) wiesen unilateral dilatierte Pupillen (ULDP) auf und bei 2 Patienten (12%) konnte eine beidseitige Mydriasis (BLDP) festgestellt werden. Bei einem Patienten wurden diesbezüglich keine Daten gefunden. In der Datenanalyse wurde dies als Normalbefund gewertet.

Pupillenstatus (präoperativ)



3.14 Präoperative, antiödematöse Therapie und ICP-Monitoring

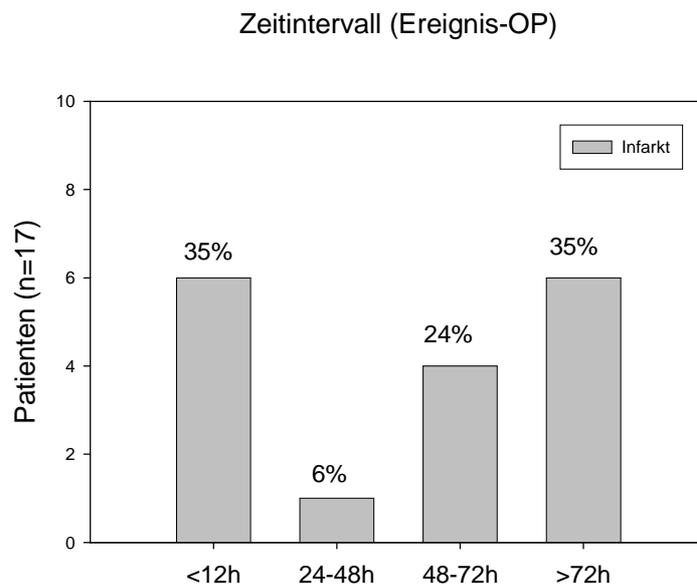
Eine konservative Therapie zur Hirndrucksenkung wurde bei 14 Patienten (82%) durchgeführt und dauerte präoperativ durchschnittlich 61,3 Stunden (6 Stunden bis 10 Tage).

Bei 3 Patienten (18%) wurde im Zuge der antiödematösen Therapie eine Hirndrucksonde zur Registrierung des intrakraniellen Druckes angelegt.

3.15 Zeitintervall vom Ereignis bis zur Operation

Bei 6 Patienten (35%) wurde die dekompressive Kraniektomie innerhalb von 12 Stunden nach Aufnahme in die Universitätsklinik Tübingen vorgenommen. Im Zeitfenster von 12-24 Stunden (22 h) wurde 1 Patient (6%) operiert.

Bei weiteren 4 Patienten (24%) wurde die Operation 24-48 Stunden (30h und 30,5h bzw. 32h und 42,5h) danach, bei 6 Patienten (35%) später als 72 Stunden (4,5-10 Tage) nach dem Ereignis durchgeführt.



3.16 Operation

3.16.1 OP-Indikation

Bei 3 Patienten (18%) wurde die Indikation zur operativen Entlastung notfallmäßig gestellt. Die Patienten wurden also keiner konservativen, anti-ödematösen Therapie zugeführt, sondern nach Aufnahme in die Klinik beziehungsweise nach Abschluss der primären Diagnostik der operativen Behandlung zugeführt.

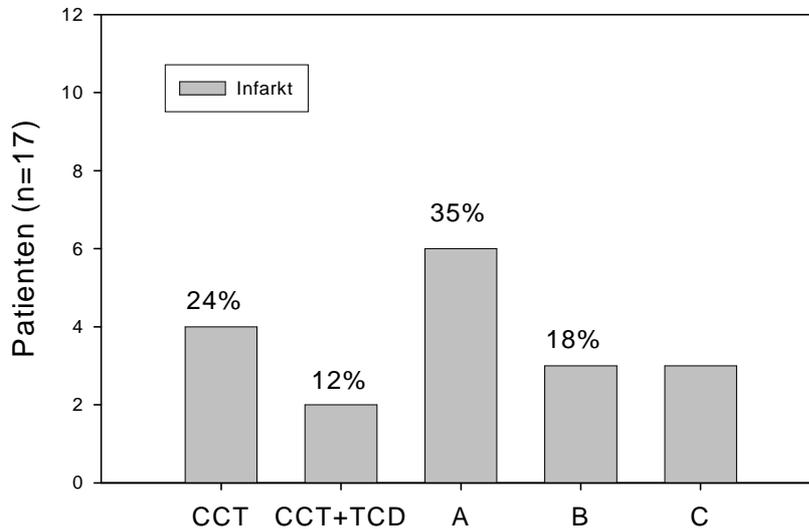
Indikationsstellung:

Bei 4 Patienten (24%) wurde die Operationsindikation aufgrund der CCT-Befunde gestellt, bei 2 Patienten (12%) aufgrund von CCT und TCD-Befunden, bei 3 Patienten (18%) wurde die Entscheidung zur OP nach CCT/ TCD-Befunden und zusätzlichem Vorhandensein eines therapierefraktär hohen, intrakraniellen Druckes getroffen.

CCT-und/oder TCD-Befund und klinische Zeichen der Einklemmung (wie ein- oder beidseitig lichtstarre und entrundete Pupillen oder auftretende Streckmechanismen oder fokale Anfälle) waren bei 6 Patienten (35%) ausschlaggebende Parameter die zur Operation führten.

Klinische Zeichen einer Einklemmung führten bei 2 Patienten (12%) zur Operation. Ein Patient wurde aufgrund einer insuffizienten, konservativen Therapie und daraufhin entwickelten klinischen Zeichen der Einklemmung operiert.

Op-Indikationen



A = CCT u./o.TCD-Befunde + klinische Zeichen der Einklemmung
B = CCT u./o.TCD-Befunde + therapierefraktäre ICP - Werte
C = klin. Zeichen der Einklemmung bzw. therapierefraktäre ICP - Werte

3.16.2 Operationstechnik

Bei 12 Patienten wurde eine Hemikraniektomie durchgeführt, 3 Patienten wurden bilateral kraniektomiert. Von den Patienten mit Hemikraniektomie war diese bei 7 Patienten (50%) links, bei 7 Patienten (50%) rechts lokalisiert. Eine Duraerweiterungsplastik wurde intraoperativ bei 8 Patienten (47%) vorgenommen.

3.17 Komplikationen

3.17.1 Ausdehnung des operativen Eingriffs

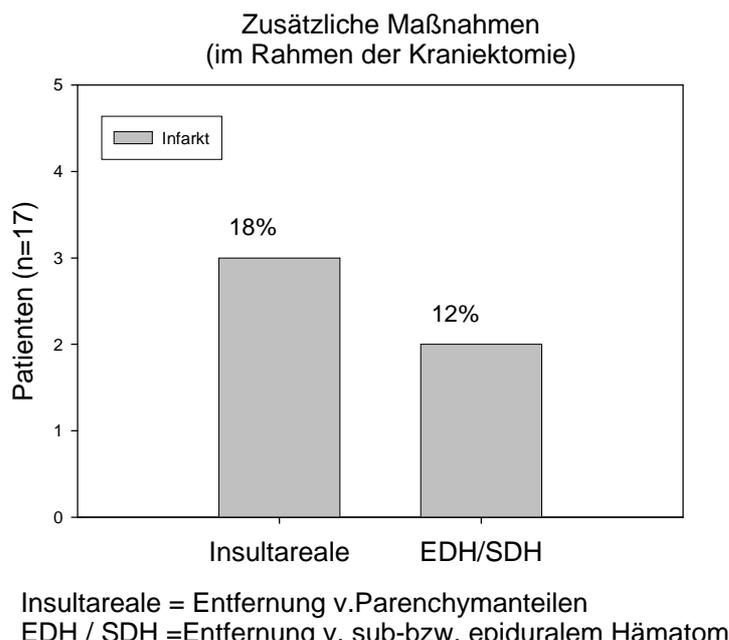
Intraoperative, zusätzliche Maßnahmen die zu einer Ausdehnung des operativen Eingriffs führte, waren bei 5 Patienten notwendig. Eine Hämatomausräumung wurde bei zwei Patienten (12%) vorgenommen.

Dabei wurde bei einem Patienten intraoperativ ein Hämatom im Bereich der Fissura Sylvii entfernt, bei einem Patienten handelte es sich um die Entfernung eines Epiduralhämatoms.

Bei 3 Patienten (18%) wurden intraoperativ Anteile des Parenchyms reseziert.

Im Einzelnen waren dies bei einem Patienten die Teilresektion des Lobus temporalis rechts, in einem weiteren Fall die Entfernung von basalen und polaren Anteilen des Lobus temporalis links und bei einem Patienten handelte es sich um die Resektion von beidseitigen, fronto-basalen Insultarealen.

Bei drei Patienten handelte es sich bei der Dekompressionsoperation um einen Zweiteingriff bei vorangegangener Clipping-Operation nach Aneurysma-Blutung.



3.17.2 Postoperativ

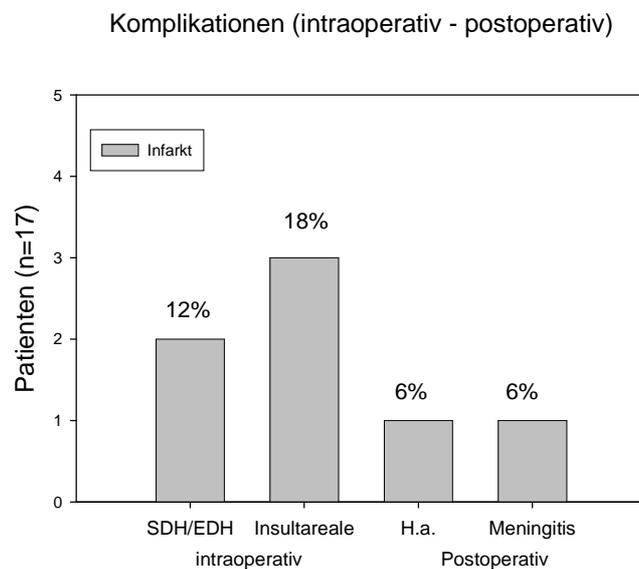
Früh-postoperativ aufgetretene Komplikationen:

Früh-postoperative Komplikationen, die eine Reoperation erforderlich machten, traten bei 1 Patienten (6%) auf. Es wurden Anteile des Lobus temporalis reseziert.

Die Indikationen für eine Revision war hierbei eine progrediente Hirnschwellung mit Mittellinienverlagerung und klinischen Zeichen der Einklemmung (Pupillendifferenz).

Spät-postoperativ aufgetretene Komplikationen:

2 Patienten (12%) wiesen im spät-postoperativen Verlauf Komplikationen auf. Bei 1 Patienten wurde die Entwicklung eines Hydrocephalus aresorptivus (H.a.) festgestellt und bei einem Patienten trat zwei Monate postoperativ eine Meningitis auf.

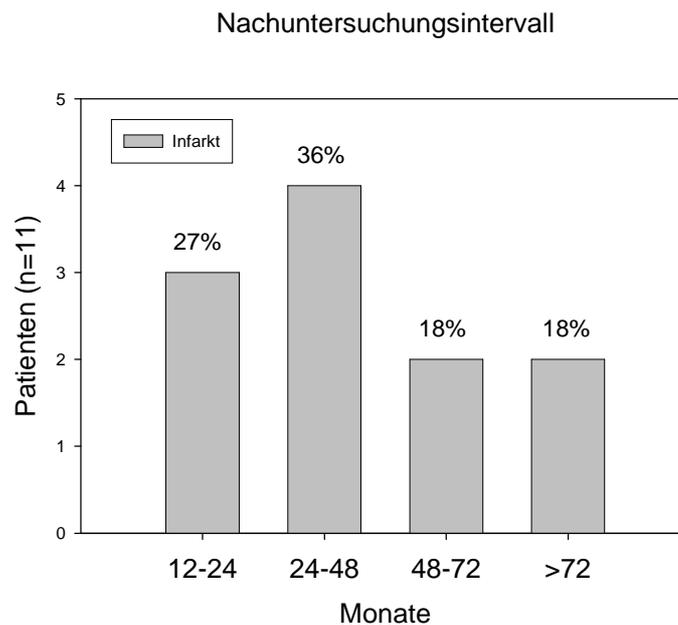


SDH / EDH = Entfernung v. sub- oder epiduralem Hämatom
Insultareale = Resektion von Parenchymanteilen

3.18 Langzeit-Ergebnisse der telefonischen Befragung

3.18.1 Nachuntersuchungsintervall

Insgesamt konnten im Rahmen der telefonischen Befragung die Daten von 11 Patienten erfasst werden. Davon fand bei 3 Patienten (27%) die telefonische Befragung zwischen 12 und 24 Monate (20, 23 und 24 Monate) nach der Operation statt. Weitere 4 Patienten (36%) wurden bis 48 Monate postoperativ befragt (26, 32, 34 und 46 Monate). Im Zeitraum zwischen 48 und 72 Monaten wurden 2 Patienten (18%) befragt (52 bzw. 57 Monate postoperativ) und bei weiteren 2 Patienten (18%) erfolgte die Nachbefragung über 72 Monate nach dem operativen Eingriff (84 und 88 Monate).

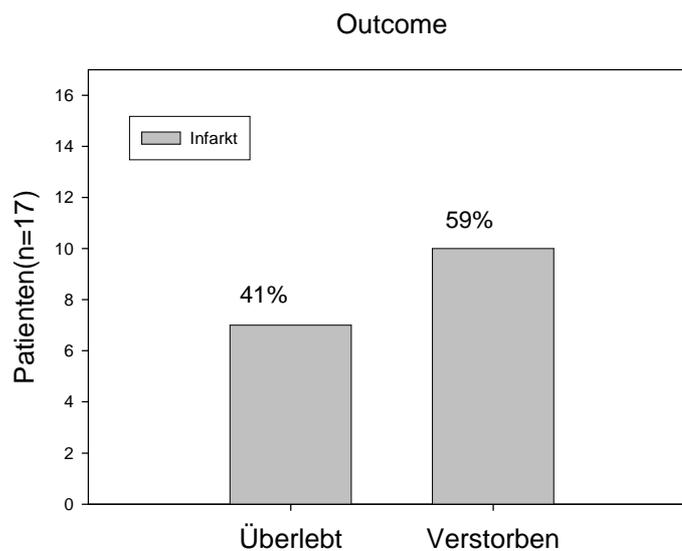


3.18.2 Outcome:

Zum Zeitpunkt der Befragung waren 10 Patienten (59%) verstorben.

Davon waren 5 Patienten (29%) noch innerhalb der ersten Woche nach der dekompensiven Kraniektomie verstorben. Ein Patient war 14 Tage nach erfolgtem Eingriff verstorben.

Zwei Patienten (12%) waren 1 Jahr nach der Operation verstorben und eine Patientin, die schon zum Operationszeitpunkt an Leukämie erkrankt war starb 2 Jahre nach der Dekompression, wobei hier die maligne Grunderkrankung als Todesursache angesehen werden muss. Ein Patient war 43 Monate nach der Operation verstorben. Sieben Patienten (41%) hatten den Eingriff zum Zeitpunkt der telefonischen Befragung überlebt.

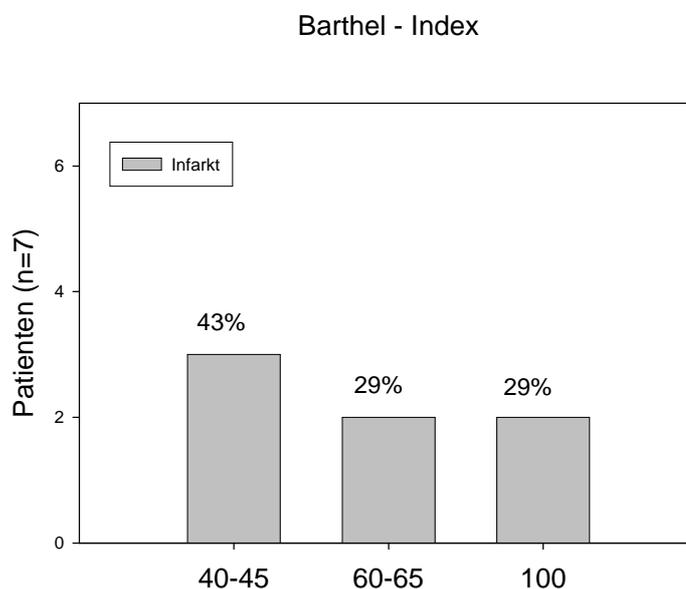


3.18.3 Barthel-Index (BI)

Von den 7 Patienten, die überlebt hatten wiesen 2 Patienten (29%) einen BI von 100 Punkten auf und hatten somit keine Einschränkungen bei den Alltagsaktivitäten.

In zwei Fällen (29%) bestand ein BI von 60 und 65 Punkten. Diese Patienten waren nur mit Einschränkungen und Assistenz von Hilfspersonen fähig, alle Anforderungen des Alltags zu bewältigen.

Drei Patienten (43%) überlebten die Operation lediglich mit einem BI von 40-45 Punkten (2 Patienten 40 Punkte, ein Patient 45 Punkte) und waren damit postoperativ vollständig von der Hilfe Dritter abhängig.

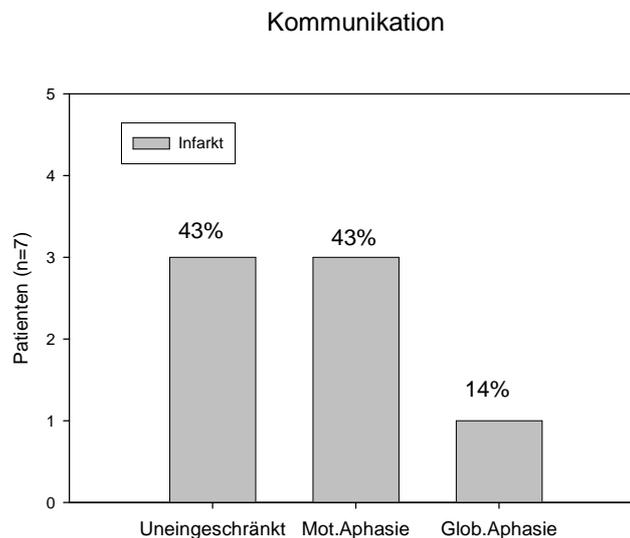


3.18.4 Kommunikation:

Drei Patienten (43%) waren uneingeschränkt kommunikationsfähig und wiesen keine Beeinträchtigungen in Sprache und Sprachverständnis, sowie beim Lesen und Schreiben auf.

Drei Patienten (43%) hatten eine motorische Aphasie bei vorhandenem gutem Sprachverständnis.

Ein Patient (14%) hatten eine globale Aphasie, konnte Zu- oder Abneigung teilweise mit Ja oder Nein artikulieren, bei allerdings stark eingeschränktem Sprachverständnis.



3.18.5 Einschränkungen

Eine Hemiparese der unteren Extremität in Verbindung mit einer paretischen oberen Extremität war in 2 Fällen (29% der Patienten) festzustellen.

Drei Patienten (43%) wiesen eine komplette Hemiparese auf, davon war bei zwei Patienten die linke, bei 1 Patienten die rechte Körperseite betroffen.

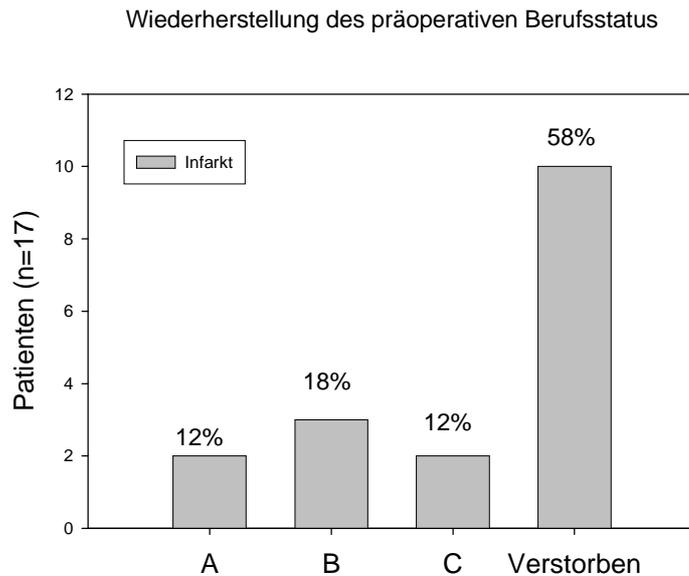
3.18.6 Berufsstatus:

Bei einem Patienten konnte die vollständige soziale und berufliche Wiederherstellung festgestellt werden.

Ein Patient zeigte sich durch eine motorische Aphasie auf kommunikativer Ebene stark eingeschränkt, ist aber sonst postoperativ in der Lage Tätigkeiten im Haushalt wie vor der Operation auszuüben.

Für 3 Patienten (18%) war ein Wiedereintritt in das präoperative Beschäftigungsverhältnis nicht mehr möglich. Diese Patienten mussten nach der Operation aufgrund Erwerbsunfähigkeit die Frührente beantragen.

In zwei Fällen (12%) konnte eine Wiederherstellung der beruflichen Tätigkeit nicht evaluiert werden, da sich diese Patienten bereits vor der Operation in Rente befanden.



A = berufsfähig wie vor OP

B = postoperativ berufsunfähig und berentet

C = präoperativ berentet bzw. nicht berufstätig

4 Diskussion

4.1 Dekompressive Kraniektomie nach Schädel-Hirn-Trauma

Die Behandlung des malignen posttraumatischen Hirnödems bleibt nach wie vor eine Herausforderung für Neurochirurgen und Intensivmediziner. Es gibt nur wenige Behandlungsoptionen nach Versagen der konservativen Therapie.

Klärungsbedarf besteht weiterhin vor allem im Hinblick auf Verständnis, Überwachung und Behandlung des posttraumatisch erhöhten Hirndrucks [2]. Den wichtigsten Faktor, auf den die posttraumatische, sekundäre Hirnschädigung zurückzuführen ist, stellt die zerebrale Ischämie dar [39]. In dieser kommt die metabolische Minderversorgung der Nervenzellen zum Ausdruck [41].

In den Richtlinien der EBIC (European Brain Injury Consortium) von 1997, wird die dekompressive Kraniektomie als eine Maßnahme beschrieben, die nur in Ausnahmesituationen in Betracht gezogen werden sollte [39].

Routinemäßig wird die osteoklastische Entlastungstrepanation bei raumfordernder Hirnschwellung oder Blutung nur in wenigen Kliniken angewandt. Allerdings kommt diese Methode in jüngerer Zeit, trotz der nach wie vor bestehenden Kontroverse über einen eindeutigen Indikationskatalog, zunehmend zum Einsatz [37].

4.2 Indikationen und Ausschlusskriterien

Die Durchführung einer uni- oder bilateralen Dekompression mit Duraerweiterungsplastik zur Behandlung des Hirnödems nach Trauma rückte, nach positiven Berichten Anfang der 1970er Jahre, in den Hintergrund. Dies ist in erster Linie auf die, sich erst im späteren Verlauf herausstellende, schlechte Ergebnisqualität zurückzuführen.

Mit besonderer Beachtung der Einschlusskriterien erlebt diese Methode in der Behandlung des therapierefraktären Hirndrucks allerdings seit Beginn der 90er Jahre eine Renaissance [41].

Die Frage, welche Patienten vor allem im Hinblick auf ein gutes Operationsergebnis für diese Operation geeignet sind, aber auch wann eine dekompressive Kraniektomie (DKE) nicht durchgeführt werden sollte, ist aktuell Gegenstand der Diskussion.

Bei dem innerhalb der vorliegenden Arbeit untersuchten Patientengut, wurde die dekompressive Kraniektomie nicht erst bei Vorhandensein definierter klinisch-neurologischer, radiologischer oder anderer Befunde durchgeführt, wie dies in der Mehrzahl der Literaturberichte der Fall ist. Vielmehr wurde der Entschluss zur operativen Entlastung individuell, nach dem jeweiligen Zustand des Patienten, getroffen. Auch bestimmte Ausschlusskriterien, wie etwa eine feststehende Altersgrenze, die den Einsatz der Kraniektomie im untersuchten Patientengut limitiert, wurden nicht strikt festgelegt. Dahingegen wurden zum Beispiel in der Studie von GUERRA et al. nur Patienten unter 50 Jahre operiert [4]. Das Alter der Patienten scheint jedoch im Hinblick auf das postoperative Ergebnis ein wichtiger Faktor zu sein.

Zur Bestimmung der Operationsindikation wurde der Befund von kranialem Computertomogramm (CCT), transkranieller Dopplersonographie (TCD), klinischen Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Druckes oder einer Herniation und das Versagen der maximal ausgeschöpften, antiödematösen Therapie herangezogen. Eine Verschlechterung des Zustandes der Patienten, anhand einer oder mehrerer der obengenannten Faktoren bestimmt, wurde in der vorliegenden Datenanalyse als ausschlaggebender Indikator für die Durchführung der dekompressiven Kraniektomie gewertet.

Mit einem Befund von bilateral dilatierten, lichtstarrten Pupillen, von anderen Autoren als Kontraindikation betrachtet [4,5], wurden in der vorliegenden Arbeit 7 Patienten kraniektomiert.

Ausschlusskriterien wurden in einer Studie von GAAB et al. definiert. Von ihnen wird ein Alter von über 40 Jahren, größere operable raumfordernde Läsionen, größere Infarktareale im CCT, oder das Vorhandensein von irreversiblen Ischämieschäden (durch Bulbärsyndrom, Verlust von akustisch evozierten Hirnstammpotentialen oder Pendelfluss im TCD zum Ausdruck kommend) als Ausschlusskriterien bestimmt. Indiziert sieht er die DKE bei Patienten mit

therapieresistentem, progressivem Hirndruck (ICP), und wenn der gesteigerte ICP mit entsprechenden klinischen (Glasgow Coma Scale, Strecksynergismen, Mydriasis), elektrophysiologischen (EEG, SEP, CCT) Zeichen, einem Anstieg des Pulsatilitätsindex oder einem diastolischen Fluss im TCD einhergeht. Die Empfehlung der genannten Studie besteht in der Durchführung einer routinemäßigen DKE bei jüngeren Patienten mit posttraumatischer Hirnschwellung, nach Versagen der konservativen Therapie [1].

POLIN et al. sah in ihrer Studie eine bifrontale DKE als indiziert, wenn der ICP therapierefraktär erhöht und im CT ein diffuses Ödem ohne Massenläsionen nachweisbar war [2].

In einer Untersuchung von KUNZE et al. wird als Indikation zur DKE ein Versagen der maximal ausgeschöpften, konservativen Hirndrucktherapie angegeben. Patienten, die große Primärläsionen, Hypoxie, ischämische Infarkte, Hirnstammläsionen, eine zentrale Herniation oder primäre Anisokorie aufwiesen wurden nicht operiert [3].

Patienten über 50 Jahre mit fatalen primären Hirnstammläsionen mit voll ausgebildetem Bulbärsyndrom (initialer Glasgow Coma Score (GCS) unter 3), dem Verlust von akustisch evozierten Potentialen oder Pendelfluss in der transkranialen Dopplersonographie und/oder bilateral dilatierten, lichtstarrten Pupillen sind in der Studie von GUERRA et al. von einer chirurgischen Dekompression ausgeschlossen worden. Indiziert sehen die Autoren dieser Untersuchungsreihe die Operation bei Patienten mit progressiv erhöhtem Hirndruck in Verbindung mit klinischen, elektrophysiologischen und im CCT sichtbaren Zeichen der neurologischen Verschlechterung [4].

MÜNCH et al. berichtet im Rahmen seiner retrospektiven Analyse, dass bei Patienten, die bilaterale intrakranielle Läsionen, bilateral dilatierte Pupillen oder aber lebensbedrohliche Begleiterkrankungen aufwiesen, eine DKE nicht durchgeführt wurde [5].

In einer Studie von COPLIN et al., wurden die Daten von 29 Patienten untersucht. 12 Patienten waren hierbei einer DKE unterzogen worden, bei 17 Patienten wurde der Knochendeckel am Ende der Operation reimplantiert.

Ausgeschlossen von den operativen Maßnahmen wurden Patienten, unter 16 Jahre, wenn ein Zeitintervall von mehr als 24 Stunden seit dem traumatischen Ereignis vergangen war, und wenn vorbestehende, behandlungspflichtige neurologische Defizite festgestellt wurden. Ebenfalls ausgeschlossen waren Patienten ohne Läsionen von weniger als 5mL im CT, mit primären Hirnstammläsionen im initialen CT, mit einem isolierten epiduralen Hämatom, schwerwiegenden vorbestehenden Grunderkrankungen, sowie Personen über 40 Jahren mit Strecksynergismen und Patienten mit bilateral erweiterten (>4mm), lichtstarrten Pupillen [43].

Von DE LUCA et al. wird die Indikation zur DKE bei persistierenden intrakraniellen Druckwerten über 30 mmHg und Versagen der antiödematösen Therapie gestellt [44].

Als Indikationen für die Durchführung der DKE zur Beherrschung eines therapierefraktär erhöhten Hirndrucks werden von MORGALLA et al. folgende Punkte genannt: Alter des Patienten zwischen 3 und 35 Jahren und ein initialer Glasgow Coma Score zwischen 4 und 8 Punkten. Weiterhin sollte der zerebrale Perfusionsdruck unter 60 mmHg liegen, die konservativen Maßnahmen zur Kontrolle des bis zu 45 mmHg erhöhten, intrakraniellen Hirndrucks sollten ausgeschöpft sein und in der transkraniellen Dopplersonographie muss eine Abnahme der diastolischen Flüsse bis hin zum Auftreten von systolischen Flussmustern vorhanden sein. Weitere Verletzungen der Patienten wie abdominale Traumen, Thoraxtraumen oder Knochenbrüche werden nicht als Kontraindikationen betrachtet [45].

YOO et al. führt bei einer Serie von 20 Patienten - wovon 6 Patienten ein Schädel-Hirn-Trauma und 14 Patienten einen zerebralen Insult erlitten hatten - die DKE nicht durch, wenn primär fatale Hirnstammläsionen mit einem GCS unter 3 oder bilateral dilatierte, lichtstarre Pupillen festgestellt wurden. Als Indikation galten massive uni- oder bilaterale Hirnschwellung im CCT

(einhergehend mit einer klinischen Verschlechterung), eine Abnahme des GCS und/oder auf Licht unreactible, dilatierte Pupillen, eine Mittellinienverlagerung über 6 mm, und/oder Verlegung der perimesenzephalen Zisternen [40].

In Anlehnung an die Erkenntnisse von GAAB et al. sehen MEIER et al. eine DKE nach folgenden Richtlinien als indiziert: Alter des Patienten unter 50 Jahre, (bei Anwesenheit größerer extrakranieller Verletzungen beträgt diese Grenze 30 Jahre) schwere Hirnschwellung im CT, Ausschluss von primären Hirnstammläsionen, Intervention vor Auftreten irreversibler Hirnstammläsionen, erhöhte ICP-Werte bis 40 mm Hg und eine erfolglose konservative Therapie. Die dekompressive Kraniektomie sollte nach deren Ansicht primär bei raumfordernden Hämatomen mit hemisphärischem Hirnödem zum Einsatz kommen.

Als Sekundärmaßnahme ist die Kraniektomie bei malignem Hirndruck, im Rahmen der ICP-Überwachung (innerhalb 48 Stunden post Trauma) noch vor Eintritt von irreversiblen Hirnstammläsionen oder generalisierten Hirnschäden in Betracht zu ziehen [46].

4.3 Ergebnisbeeinflussende Faktoren

In den letzten Jahren kommt die dekompressive Kraniektomie in der Behandlung des posttraumatischen Hirnödems zwar vermehrt zum Einsatz, dennoch wird der Nutzen dieser Maßnahme im Hinblick auf das funktionelle Ergebnis der Patienten und die damit verbundenen sozioökonomischen Konsequenzen weiterhin kontrovers diskutiert [20].

In der Literatur werden verschiedene Faktoren im Hinblick auf das postoperative Ergebnis diskutiert. Darin spiegelt sich die Suche nach eindeutigen prognostischen Faktoren wider, welche ein positives Ergebnis, also den Nutzen dieser Operation für den Patienten, eindeutig belegen würden.

Das Alter der Patienten und das Zeitintervall zwischen Trauma-Ereignis und Operation waren in den vergangenen Jahren und sind aktuell wieder wichtigster Aspekt der Diskussion um die individuelle Prognose des Patienten [20,2,3,5,6,46].

4.3.1 Das Alter der Patienten als prognostischer Faktor

Die Patienten in der hier vorgestellten Analyse waren durchschnittlich 36,3 Jahre (13-63 Jahre) alt. Das Durchschnittsalter der 7 Patienten (21%), die postoperativ verstorben waren, lag bei 40,1 Jahren. Mit 45 Jahren war das Durchschnittsalter in der Gruppe mit 13 Patienten, die postoperativ ein schlechtes Ergebnis aufwiesen (Barthel-Index zwischen 0 und 45 Punkten) deutlich höher als bei den 13 Patienten (39%), die postoperativ eine komplette Rehabilitation erlangten, also einen Barthel-Index von 95-100 Punkten erreichten. In dieser Gruppe lag das Durchschnittsalter bei 32,3 Jahren (13-61 Jahre). Die Patienten mit gutem Operationsergebnis waren somit im Durchschnitt 12,7 Jahre jünger als diejenigen Patienten, die postoperativ ein schlechtes Ergebnis aufwiesen, also im vegetativen Status oder schwerbehindert waren. Die dargestellten Ergebnisse sind damit vergleichbar mit in der entsprechenden Literatur gefundenen Angaben.

Es zeichnet sich in der Literatur eine Tendenz zugunsten der Durchführung der dekompensiven Kraniektomie vor allem bei jüngeren Patienten ab. SCHNEIDER et al. sieht das Alter als wichtigstes Kriterium für ein postoperativ gutes neurologisches Ergebnis [20].

Die Tatsache, dass vor allem jüngere Trauma-Patienten von einer dekompensiven Kraniektomie profitieren, wird durch die Ergebnisse verschiedener retrospektiver Studien bekräftigt [1,2,3,5,6].

Allerdings üben sich die Autoren der Studien oftmals in Zurückhaltung, wenn es um die Festlegung einer Altersgrenze für die Durchführung der DKE geht [1,2,3,5].

GAAB et al. sieht zumindest bei jungen Patienten mit dekompensierter, posttraumatischer Hirnschwellung die Indikation zur routinemäßigen DKE.

Die Altersgrenze hierfür lag in dieser Studie bei 40 Jahren. Das Alter der 37 von ihm untersuchten Patienten lag zwischen 4 und 34 Jahre [1].

POLIN et. al. hat die Daten von Patienten, die kraniektomiert wurden, mit denen einer konservativ therapierten Kontrollpopulation aus der „Traumatic Coma Data Bank“ verglichen. Er konnte statistisch signifikant bessere Ergebnisse bei

den operierten pädiatrischen Patienten gegenüber der Kontrollgruppe feststellen. Acht (44%) von 18 der pädiatrischen Patienten waren postoperativ wiederhergestellt oder hatten nur mäßiggradige Behinderungen, wohingegen nur 5 (29%) von 17 der erwachsenen Patienten diese Ergebnisse erreichen konnten.[2]

Ebenfalls signifikant bessere Ergebnisse bei jungen Patienten nach DKE, wurde von KUNZE et al. in einer retrospektiven Studie mit 28 Patienten gefunden. Zur Bewertung des Ergebnisses ein Jahr postoperativ wurde hier der Glasgow Outcome Scale (GOS) nach JENETT¹ verwendet. Die Patienten waren durchschnittlich 22 Jahre (8-44 Jahre) alt. 80% der Patienten unter 30 Jahre hatten einen GOS von 4 oder 5, während 80% der älteren Patienten mit einem GOS von 1 oder 2 ein deutlich schlechteres Ergebnis erreichten [3].

Eine retrospektive Studie mit insgesamt 49 Patienten von MUNCH et al. spricht ebenfalls für ein profitableres Ergebnis nach dekompressiver Kraniektomie bei jüngeren Patienten. Dabei wurde von den Verfassern dieser Studie ein signifikant besseres Ergebnis und geringere Mortalitätsraten bei operierten Patienten unter 50 Jahren beobachtet. So wiesen 29 Patienten unter 50 Jahren einen mittleren GOS von 3 auf, während 15 Patienten über 50 Jahre nur eine durchschnittlichen GOS von 1,9 erreichten [5].

WHITFIELD et al. berichten in einer retrospektive Studie von einer Serie mit 26 Patienten. Bei einer 10 Monate nach erfolgter DKE durchgeführten Nachuntersuchung wurde von den Autoren bei 5 von 6 Patienten unter 16 Jahren ein sehr gutes Ergebnis (GOS 4 oder 5) festgestellt, ein Patient war verstorben [6].

Dahingegen sehen GUERRA et al in ihrer Studie, die in einem Zeitraum von 20 Jahren (1977-1999) retrospektiv die Ergebnisse von 57 Patienten nach DKE

¹ Hierbei handelt es sich um eine Bewertungsskala zur Einschätzung des Zustands von Patienten nach schwerer Hirnschädigung. Dabei bedeutet: GOS 1: Tod, GOS 2: Vegetativer Status, GOS 3: Schwerbehindert, GOS 4: leichte Behinderung, aber funktionelle Unabhängigkeit, GOS 5: Wiederaufnahme des normalen Lebens.[38]

analysierte, das Alter der Patienten nicht als einen, das Ergebnis beeinflussenden Faktor. Die Altersgrenze der in die Studie aufgenommenen Patienten wurde von anfänglich 30 Jahren im Laufe der Untersuchung auf 40 Jahre angehoben (ab 1989) und schließlich ab 1991 auf 50 Jahre festgesetzt. Die Anzahl der Patienten über 40 Jahre in dieser Studie war somit gering. Dennoch wurde auch in dieser Studie ein deutlich schlechteres Ergebnis bei 2 Patienten über 50 Jahren (55 und 66 Jahre alt) festgestellt. Daher wurde der Einsatz der DKE bei Patienten unter 50 Jahren befürwortet [4].

MORGALLA et al. kommt im Rahmen seiner Kasuistik, die eine wiederholte dekompressive Kraniektomie bei zwei Kindern im Alter von 8 bzw. 9 Jahren nach Hirntrauma beschreibt, zu dem Ergebnis, dass die Operation zur Beherrschung eines therapierefraktär hohen intrakraniellen Druckes bei Patienten im Alter zwischen 3 und 35 Jahren durchgeführt werden sollte [45.]

Aufgrund von Studienergebnisse, in denen von einer dekompressiven Kraniektomie bei 19 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 31,7 Jahren berichtet wird, konstatiert MEIER et al., dass Patienten mit einem Alter von unter 40 Jahren eine wesentlich bessere Prognose im Hinblick auf das funktionelle Ergebnis haben. Bei 50% der Patienten in der vierten bzw. fünften Lebensdekade konnten postoperativ befriedigende Ergebnisse beobachtet werden. Die Durchführung der DKE bei Patienten über 60 Jahren ist nach Ansicht des Verfassers nicht indiziert, da die Ergebnisse in dieser Altersgruppe nicht zufriedenstellend sind. Zwei in der Studie aufgenommene Patienten über 60 Jahre befanden sich postoperativ im vegetativen Status [46].

SCHNEIDER et al. demonstriert in einer Studie, die eine DKE bei sonst unkontrollierbar erhöhtem Hirndruck nach Schädel-Hirn-Trauma befürwortet, ebenfalls bessere postoperative Ergebnisse bei jungen Patienten. Bei Patienten über 50 Jahren kann nach DKE kein gutes Ergebnis erreicht werden, und das Alter über 50 stellt in den Augen der Verfasser einen Negativfaktor im Hinblick auf ein gutes Operationsergebnis dar. Fast alle Patienten (91,6%) der Studie im Alter unter 30 Jahre hatten das Trauma überlebt. Ein günstiges Ergebnis (GOS 4 und 5) konnte, mit Ausnahme von drei Patienten über 50 Jahren, nur bei

Patienten unter 40 Jahren festgestellt werden. Bei den über 50 jährigen Studienteilnehmern kam der Anteil von postoperativ schlechten Ergebnissen (GOS 1-3) mit 80% deutlich zum Ausdruck [20].

4.3.2 Zeitintervall vom Ereignis bis zur Operation

Eine notfallmäßige dekompressive Kraniektomie wurde bei dem hier untersuchten Patientengut von insgesamt 33 Patienten in 18 Fällen (56%) durchgeführt, das heisst. die Patienten wurden direkt nach Aufnahme und der initialen Diagnostik der Operation unterzogen.

4 Patienten waren postoperativ verstorben (22%), 2 davon innerhalb einer Woche nach der Operation. 8 Patienten (44%) aus der Gruppe mit rasch durchgeführter Kraniektomie waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung schwerbehindert, davon befanden sich 5 Patienten (28%) im vegetativen Status. Ein gutes Ergebnis, also eine vollständige Rehabilitation mit einem Barthel-Index von 95-100 Punkten, konnte postoperativ bei 6 (33%) von 18 Patienten mit notfallmäßig durchgeführter Kraniektomie festgestellt werden.

Bei 8 Patienten (24%) wurde die Kraniektomie innerhalb 48 Stunden (3,5 - 48 Stunden) nach dem Trauma-Ereignis vorgenommen. In dieser Gruppe waren 2 Patienten innerhalb einer Woche nach Operation verstorben (25%). 3 Patienten (38%) waren schwerbehindert, 2 Patienten davon befanden sich im vegetativen Status und 3 Patienten (38%) waren mit einem Barthel-Index von 100 Punkten zum Nachuntersuchungszeitpunkt vollständig rehabilitiert.

Im Zeitraum zwischen 48 Stunden und 6,5 Tagen nach Trauma waren 7 Patienten (21%) operiert worden. Verstorben war 2 Tage postoperativ ein Patient. In 2 Fällen wurde ein schlechtes Ergebnis festgestellt, ein Patient davon befand sich im vegetativen Status und ein Patient war mit einem Barthel-Index von 15 Punkten schwerstbehindert. Eine vollständige Rehabilitation konnte in dieser Gruppe bei 4 Patienten (57%) gefunden werden.

Anhand der beschriebenen Datenlage kann im Hinblick auf die Mortalität der Patienten hier kein eindeutiger Vorteil einer sehr frühen, also notfallmäßigen (24%) gegenüber einer bis 48 Stunden nach Trauma (25%) oder über 48 Stunden nach Ereignis (14%) durchgeführten Kraniektomie festgestellt werden.

Der Anteil der Patienten mit schlechtem Ergebnis nach Operation lag in der Gruppe der Notfallkraniektomierten mit 44% deutlich höher als bei den Patienten, die innerhalb 3 bis 48 Stunden nach Trauma (38%), oder über 48 Stunden nach dem Ereignis (29%) operiert wurden.

Mit 57% war der Anteil der rehabilitierten Patienten in der Gruppe mit Kraniektomie über 48 Stunden nach Ereignis, im Vergleich mit 38% bei den früher operierten Patienten und 33% in der Gruppe mit Notfallkraniektomie, am Höchsten.

Patienten, die innerhalb 48 Stunden post Trauma operiert wurden, konnten in der Studie von POLIN et al. einen deutlich besseren postoperativen Level erreichen. Sie waren entweder vollkommen wiederhergestellt oder hatten nur leichte Behinderungen, während keiner der Patienten, die später als 48 Stunden operiert wurden, diesen Level erreichen konnte. Bei Patienten, die innerhalb 48 Stunden operiert wurden, konnten die ICP-Werte signifikant gesenkt werden [2].

Keinen Einfluss des Zeitintervalls zwischen traumatischem Ereignis und Kraniektomie auf den Zustand des Patienten bei Entlassung aus der Klinik konnte MÜNCH et al. feststellen. Allerdings zeigte sich 6 Monate postoperativ ein signifikant besseres Ergebnis bei den Patienten, die frühzeitig, also durchschnittlich 4,5 Stunden nach Trauma operiert worden waren, im Vergleich zu den Patienten die verspätet, im Durchschnitt 56,2 Stunden nach Trauma, kraniektomiert wurden [5].

WHITFIELD et al. stellte im Rahmen einer Untersuchung an 26 Patienten keinen Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Operation und dem Outcome der Patienten fest. Dabei wurden 18 Patienten innerhalb 48 Stunden nach dem Trauma operiert und bei 8 Patienten fand die Operation zwischen 48 Stunden und 11 Tagen nach dem Trauma-Ereignis statt [6].

Die Zeitspanne zwischen Unfall und chirurgischer Dekompression in Verbindung mit dem Auftreten einer klinischen Verschlechterung des Patienten wurde von GUERRA et al. analysiert. Hierbei wurden die Patienten zwischen 12 Stunden und 18 Tagen nach Trauma operiert, durchschnittlich 4 Tage danach.

Es wurden sehr gute Ergebnisse bei den Patienten festgestellt, die sich nur langsam klinisch verschlechterten (> 2 Tage) [7].

Ob Kinder von einer sehr frühen DKE bei posttraumatisch anhaltend erhöhtem Hirndruck profitieren, wurde von TAYLOR et al. in einer randomisierten Studie untersucht. Dabei wurden bei 13 Kindern, im Alter von 13,6 -176,4 Monaten (im Durchschnitt 120,9 Monate) nach 7,3 -29,3 Stunden (im Durchschnitt 19,2 Stunden) eine bitemporale Kraniektomie durchgeführt. Eine Kontrollgruppe von 14 Kindern wurde medikamentös-konservativ therapiert.

7 Kinder (54%) die operiert wurden, waren in einer 6 Monate nach OP durchgeführten Untersuchung vollständig rehabilitiert oder hatten nur leichte Behinderungen, wohingegen nur 2 Patienten aus der Kontrollgruppe diesen Level erreichen konnten. Die Autoren befürworten die Durchführung einer sehr frühen DKE im Hinblick auf ein funktionell besseres Ergebnis und eine bessere Lebensqualität im Vergleich zu konservativ behandelten Patienten [42].

4.3.3 Outcome

Bei den hier untersuchten, nach Schädel-Hirn-Trauma kraniektomierten Patienten konnten 1 bis 101 Monate nach durchgeführter operativer Dekompression die folgenden Langzeitergebnisse festgestellt werden:

26 (79%) von 33 Patienten hatten den operativen Eingriff überlebt, 7 Patienten (21%) waren verstorben, 5 davon innerhalb der ersten Woche nach der Operation.

Von den Überlebenden befanden sich zum Nachuntersuchungszeitpunkt 7 Patienten (21%) im Zustand eines persistierenden, vegetativen Status.

13 Patienten (39%) wiesen mit einem Barthel-Index von 95-100 Punkten, was eine vollständige Selbstständigkeit im alltäglichen Leben bedeutet, eine komplette Rehabilitation auf.

Eine Rückkehr in den Arbeitsalltag war im Rahmen dieser Nachuntersuchung bei 4 Patienten möglich gewesen, ein Patient konnte den Schulbesuch wieder aufnehmen. 4 Patienten waren nach der Operation mindererwerbsfähig, sie befanden sich in einem neuen Arbeitsverhältnis mit geringeren

Leistungsanforderungen. 15 Patienten waren postoperativ arbeitsunfähig geworden, und 2 Patienten befanden sich bereits vor der Operation in Rente.

Die innerhalb dieser Arbeit aufgestellten Ergebnisse gehen mit den in der entsprechenden Literatur aufgeführten Ergebnissen durchaus konform.

Die Angaben in vergleichbaren Arbeiten weisen, wie in untenstehender Tabelle ersichtlich, eine relativ große Schwankungsbreite auf. Somit können die innerhalb dieser Untersuchung erhobenen Daten als mit den Literaturangaben übereinstimmend bezeichnet werden.

Literatur	Anzahl der Patienten	Mortalitätsrate
GAAB 1990	37	5 (14%)
POLIN 1997	35	8 (29%)
KUNZE 1998	28	3 (11%)
GUERRA 1999	57	11 (19%)
MÜNCH 2000	49	25 (52%)
WHITFIELD 2001	26	6 (23%)

GAAB et al bewertet die Ergebnisse der angefertigten Studie als überraschend gut. Von 37 Patienten waren ein Jahr nach DKE 5 Patienten verstorben (davon 2 aufgrund eines ARDS), 3 Patienten befanden sich im vegetativen Status, 12 waren behindert aber weitgehend unabhängig und 14 Patienten erreichten eine vollständige Rehabilitation [1].

Nach wiederholter, bifrontaler Kraniektomie bei 2 Patienten im Alter von 8 und 9 Jahren berichtet MORGALLA et al. von folgenden Ergebnissen: ein Patient konnte 12 Monate postoperativ den Schulbesuch wieder aufnehmen und ein Patient war sieben Monate post Trauma orientiert und konnte mit einer leichten rechtsseitigen Hemiparese selbstständig gehen [45].

POLIN et al. hatte eine Reihe von 35 Patienten zwischen 10 und 220 Tagen postoperativ untersucht und kam zu folgenden Ergebnissen: 8 Patienten waren verstorben, 3 befanden sich im vegetativen Status, 11 waren schwerbehindert, 9 Patienten waren leichtbehindert und 4 Patienten waren vollständig rehabilitiert [2].

KUNZE et al. stellte im Rahmen einer retrospektiven Analyse den Zustand von 28 Patienten ein Jahr nach DKE fest. 17 Patienten wurden unilateral, 11 bilateral kraniektomiert. 3 Patienten waren verstorben, 4 befanden sich im vegetativen Status, 5 waren schwerbehindert und 16 Patienten waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert [3].

MÜNCH et al. untersuchte retrospektiv 49 kraniektomierte Patienten und stellte das neurologische Ergebnis bei Entlassung und 6 Monate nach Trauma fest. Bei Entlassung hatten 35 Patienten (72%) ein schlechtes Ergebnis (verstorben, vegetativer Status oder schwerbehindert) und 28% waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert. In der zweiten Nachuntersuchung hatten sich die Ergebnisse verbessert: 59% der Patienten hatten ein schlechtes Ergebnis und 41 % der Fälle waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert. Bei 5 Patienten konnte eine zweite Nachuntersuchung nicht erhoben werden [5].

GUERRA et al. analysierte die Operationsergebnisse von 57 Patienten, die ausgedehnt fronto-temporo-parietal kraniektomiert worden waren. Davon hatten 31 Patienten eine unilaterale und 26 eine bilaterale DKE erhalten.

Zwischen der Operation und dem follow-up lagen mindestens 12 Monate.

11 Patienten (19%) waren postoperativ verstorben (3 aufgrund ARDS), 5 Patienten (9%) verblieben postoperativ im vegetativen Status, 6 Patienten (11%) überlebten mit einem schweren neurologischen Defizit und 33 Patienten (58%) waren sozial rehabilitiert [4].

WHITFIELD et al. hatte bei 26 Patienten eine bifrontale DKE angewandt und durchschnittlich 10 Monate nach der Operation das klinische Ergebnis festgestellt. Sechs Patienten (23%) waren verstorben, 2 (8%) waren

schwerbehindert und 18 Patienten (69%) waren vollständig rehabilitiert oder leichtbehindert [6].

TAYLOR et al. der im Rahmen einer randomisierten Studie mit 27 Patienten den Einsatz und das Ergebnis einer frühen Kraniektomie bei Kindern nach Trauma untersucht, stellte zwischen 4 und 16 Monaten nach Operation folgende Ergebnisse fest:

6 Kinder (46%) hatten ein schlechtes Ergebnis (mittelschwere, schwere Behinderung oder verstorben) 7 Kinder (54%) waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert. Im Vergleich dazu war in der medikamentös behandelten Kontrollgruppe bei 12 von 14 Fällen ein schlechtes Ergebnis und nur bei 2 Patienten eine leichte Behinderung oder vollständige Rehabilitation festgestellt werden [42].

In einem Vergleich von 12 Patienten mit DKE und 17 Patienten, bei denen eine „traditionelle“ Kraniotomie mit Wiedereinsetzen des Knochendeckels am Ende der Operation durchgeführt wurde, kommt COPLIN et al. zu folgenden Ergebnissen: Zum Zeitpunkt der Entlassung waren aus der Gruppe mit DKE 3 Patienten (25%) verstorben, 5 Patienten (42%) wurden in stationäre Einrichtungen zur Rehabilitation überwiesen und 2 Patienten (17%) mussten in einer Langzeit-Pflegeeinrichtung untergebracht werden. In der Gruppe mit „traditioneller“ Kraniotomie waren 7 Patienten (41%) verstorben und 8 Patienten (47%) wurden zu einer stationären Rehabilitation überwiesen [43].

DE LUCA et al. hat im Zeitraum von 1996 bis 1998 bei 22 Traumapatienten eine fronto-temporo-parietale Hemikraniektomie durchgeführt. 18% der Patienten waren verstorben, 23% befanden sich im vegetativen Status und 41% der Fälle waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert [44].

YOO et al. untersucht 6 Monate nach Operation 20 Patienten, bei denen eine DKE mit Duraerweiterungsplastik durchgeführt wurde. Die Mortalitätsrate betrug hier 20%. Bei einem der 4 verstorbenen Patienten war Herzstillstand die Todesursache, 3 Patienten verstarben aufgrund unbeherrschbar erhöhtem Hirndruck. 5 der überlebenden Patienten (31%) waren im vegetativen Status

oder schwerbehindert und 11 Patienten (69%) waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert [40].

MEIER et al. berichtet in einer Studie mit insgesamt 128 Traumapatienten von 19 Patienten, bei denen eine DKE durchgeführt wurde. 17 Patienten wurden unilateral, 2 bilateral kraniektomiert. 8 Patienten (43%) waren trotz Kraniektomie verstorben, 5 Patienten (26%) verblieben im vegetativen Status, ein Patient (5%) überlebte mit einem schweren neurologischen Defizit und 5 Patienten (26%) waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert [46].

SCHNEIDER et al. dekomprimierte 62 Traumapatienten zwischen 1994 und 1999. Dabei wurde bei 51 Patienten eine unilaterale, in 11 Fällen eine bilaterale DKE durchgeführt. 6 Monate nach dem Trauma waren 14 Patienten verstorben (23%), 9 Patienten (15%) waren im vegetativen Status verblieben, 21 Patienten (34%) waren schwerbehindert, 14 Patienten (23%) waren leichtbehindert und 4 (7%) vollständig rehabilitiert [20].

4.4 Dekompressive Kraniektomie nach Infarkt

Die Tatsache, ob die dekompressive Hemikraniektomie eine adäquate Therapie zur Behandlung des kompletten, raumfordernden Mediainfarktes darstellt, wird kontrovers diskutiert. Kritiker dieser Methode behaupten, dass dadurch schwerbehinderte Patienten am Leben gehalten werden und einem Leben ausgeliefert sind, das geprägt ist von totaler Abhängigkeit, Hoffnungslosigkeit und Schmerzen. Die dekompressive Hemikraniektomie nach Infarkt ist bis dato in keiner kontrollierten und randomisierten Studie untersucht worden. Die Überlebensraten der Patienten in den seit 1995 veröffentlichten Studien liegen zwischen 60 und 80% [31].

4.5 Indikationen und Ausschlusskriterien

Eine einheitliche Indikationsstellung liegt auch bei den in dieser Arbeit untersuchten Patienten mit Infarkt oder Subarachnoidalblutung nicht vor.

Die Entscheidung zur Durchführung einer dekompressiven Kraniektomie wurde getroffen unter Beachtung von Befunden, die im kranialen Computertomogramm, der transkranialen Dopplersonographie, durch klinische Untersuchung oder klinische Verschlechterung aufgrund insuffizienter, konservativ-antiödematöser Therapie erhoben wurden. Dabei wurden keine definitiven Ausschlusskriterien festgelegt. So befanden sich unter den kraniektomierten Patienten auch zwei Fälle, die präoperativ beidseitig dilatierte, lichtstarre Pupillen als Zeichen der Einklemmung aufwiesen. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 51,8 Jahre (29-73 Jahre). Als Kontraindikationen für eine Dekompression wurde in der Literatur unter anderem eine Altersgrenze von

70 Jahren beschrieben. Auch das Vorhandensein von Einklemmungszeichen, wie zum Beispiel eine beidseitige Mydriasis wurde als Ausschlusskriterium genannt [9,31].

Von anderen Autoren wiederum wurde die dekompressive Kraniektomie nach Infarkt nur dann durchgeführt, wenn das Infarktareal auf die nicht-dominante Hirnhemisphäre beschränkt war [14].

In einer prospektiven Studie über die Kraniektomie bei raumfordernden Mediainfarkten von RIEKE et al. wurden die Ergebnisse von 37 Patienten mit Kraniektomie nach zunehmender klinischer Verschlechterung mit denen von 21 konservativ behandelten Patienten verglichen. Vor Durchführung einer Kraniektomie musste hier neben einem Alter unter 70 Jahren eine deutliche Mittellinienverlagerung (>5 mm) oder einer Verlagerung der Glandula pinealis und zumindest eine einseitige Kompression der basalen Zisternen nachgewiesen worden sein. Bei Patienten, bei denen eine Sonde zur Messung des intrakraniellen Druckes (ICP) angelegt worden war, wurden ICP-Werte >30 mmHg gefordert, um die Operationsindikation zu stellen [9].

Die dekompressive Hemikraniektomie als lebensrettende Maßnahme nach massivem Infarkt der nicht-dominanten Hemisphäre wurde von CARTER et al. in einer Serie mit 14 Patienten analysiert. Die Entscheidung eine Hemikraniektomie durchzuführen, wurde nach weiterer klinischer Verschlechterung trotz medikamentöser Therapie getroffen [10].

In einer retrospektiven Analyse von KOH et al. mit 10 Patienten, wurde eine Hemikraniektomie bei Vorliegen einer neurologischen Verschlechterung und radiologisch nachgewiesenem, sekundärem Hirnödem durchgeführt. Als Ausschlusskriterien wurden schwere Herzerkrankungen, Antikoagulantientherapie oder maligne Erkrankungen im Terminalstadium definiert [12].

DELASHAW et al. führte die dekompressive Hemikraniektomie bei Patienten durch, bei denen eine neurologische Verschlechterung durch das unilaterale Ödem festzustellen war. Aufgrund der zu erwartenden schweren Behinderung und schlechten Lebensqualität wurde die Hemikraniektomie nicht durchgeführt, wenn das Infarktareal die dominante, linke Hemisphäre betraf [14].

SCHWAB et al. berichtet in seiner Studie, dass keiner der Patienten vor der Operation eine beidseitige Pupillenstörung aufgewiesen hat. Der Autor fand keine Korrelation zwischen dem Ausmaß der präoperativ neuroradiologisch festgestellten Mittellinienverlagerung und der weiteren klinischen Prognose [9].

WIRTZ et al. betrachtet in seiner Analyse von 43 Patienten mit medikamentös unkontrollierbar erhöhtem Hirndruck nach MCA-Infarkt eine Hemikraniektomie als kontraindiziert, wenn eine Subarachnoidalblutung bzw. ein Meningeom vorlag. Nach Versagen der konservativen Therapie wurde bei Patienten mit ICP-Monitoring dann operiert, wenn Werte über 30 mmHg erreicht wurden [29].

Die Indikation für eine dekompressive Hemikraniektomie war bei LEONHARDT et al. gegeben, wenn im initialen Computertomogramm ein praktisch kompletter Verschluss der Arteria cerebri media der nicht-dominanten Hemisphäre vorlag, klinische Verschlechterungen (Vigilanzstörungen oder einseitige Pupillendilatation oder Strecktendenzen auf der kontralateralen Körperseite) auftraten, und Zeichen der lokalen Hirnschwellung im Infarktareal (wie Kompression der Seitenventrikel oder der basalen Zisternen oder Mittellinienverlagerung im wiederholten CT) nachweisbar waren. Patienten über 70 Jahre wurden nicht in der Studie berücksichtigt. Aufgrund der postoperativ zu erwartenden, schlechten Lebensqualität, waren Patienten mit Zeichen der schweren Hirnstammkompression (Koma, bilateral dilatierten Pupillen, beidseitig auftretende Strecksynergismen) oder lebensbedrohlichen Krankheiten wie Krebserkrankungen, Patienten mit Demenz oder einem Infarkt der dominanten Hemisphäre ebenfalls ausgeschlossen [31].

4.6 Ergebnisbeeinflussende Faktoren

In den letzten Jahren wurden einige Studien veröffentlicht, die sich mit unterschiedlichen Gesichtspunkten im Hinblick auf eine positive Beeinflussung des funktionellen Ergebnisses für Patienten mit dekompressiver Kraniektomie nach Infarkt, befaßt haben [29,28,10,13,31].

Aufgrund immer noch sehr inhomogen erscheinenden, oftmals sehr schlechten funktionellen Ergebnissen bei Patienten, die einer dekompressiven Kraniektomie unterzogen wurden, werden unterschiedliche ergebnisbeeinflussende Faktoren diskutiert. Bedingt durch die multifaktorielle pathologische und individuelle Ausgangslage des jeweiligen Patienten kann jedoch auch trotz neuerer Erkenntnisse ein einheitlicher Indikationskatalog oder grundlegende Richtlinien für die Durchführung dieser Operation nicht gestellt werden.

Von WIRTZ et al. wurde der Einfluß der Größe des Kraniektomieareals auf die Mortalitätsrate bzw. das neurologische Ergebnis der Patienten untersucht. Bei einer mittleren Größe des kraniektomierten Areals von $84,3 (\pm 16,5) \text{ cm}^2$ und einem mittleren Abstand der unteren Kraniektomiegrenze zur Fossa medialis von $1,8 \pm 1,3 \text{ cm}$ konnten die Autoren keinen signifikanten Unterschied im Hinblick auf das Ergebnis, also die Tatsache ob ein Patient die Operation überlebte oder nicht, feststellen [29].

Demgegenüber wurde von WAGNER et al. die Größe des Hemikraniektomieareals oder das Auftreten hemikraniektomie-assoziiierter Läsionen durch eine zu geringe Größe des geschaffenen Knochendefekts als entscheidender Faktor im Hinblick auf das Ergebnis und die Lebensqualität der Patienten nach der Operation gewertet. In einer Reihe mit 60 Patienten war die Mortalitätsrate bei Patienten mit hemikraniektomie-assoziierten, parenchymatösen Blutungen mit 45% deutlich höher gegenüber einer Mortalitätsrate von 20% in der Patientengruppe bei denen diese operationsassoziierten Läsionen nicht aufgetreten waren. Insgesamt waren solche Läsionen, die auf einen Anstieg der auf das Gehirn wirkenden Scherkräfte zurückzuführen sind, bei über 50% der operierten Patienten aufgetreten. Beim Einsatz der therapeutischen Kraniektomie sollte nach Ansicht der Verfasser dieser Studie ein Knochendefekt von mindestens 12 cm geschaffen werden [28].

4.6.1 Das Alter der Patienten als prognostischer Faktor

Die Infarktpatienten in der vorliegenden Arbeit waren zwischen 29-73 Jahre alt (im Durchschnitt 51,8 Jahre). Das Durchschnittsalter der Patienten, die 2-14 Tage postoperativ verstorben waren lag bei 48,1 Jahren. Im Zeitintervall zwischen Entlassung aus der Klinik und der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Befragung waren 4 weitere Patienten verstorben, die zwischen 56 und 73 Jahre alt waren. Das Durchschnittsalter aller 10 verstorbenen Patienten liegt bei 54 Jahren. Die Patienten, die den Eingriff langfristig überlebt haben, waren durchschnittlich 49 Jahre (36-61 Jahre) alt. Diese Ergebnisse sind in etwa vergleichbar mit den Angaben in der Literatur und bestätigen die Tendenz einer höheren Überlebensrate bei jüngeren Patienten.

Gemessen an den Mortalitäts- und Morbiditätsraten seiner Untersuchung, stellt SCHWAB et al. fest, dass jüngere Patienten einen größeren Nutzen durch die Kraniektomie erfahren als ältere Infarktpatienten. Die in dieser Studie operierten Patienten waren 17-68 Jahre (48,8 Jahre im Durchschnitt) alt. Allerdings konnten die Autoren anhand ihrer Ergebnisse keine statistisch gesicherten Werte definieren [59].

Ein Trend zu besseren Ergebnissen bei jüngeren Patienten wurde von CARTER et al festgestellt. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 49,2 Jahre (11-70 Jahre). Patienten mit einem Barthel-Index über 70 Punkte waren im Durchschnitt 41 Jahre alt. Demgegenüber lag das Durchschnittsalter bei den Patienten mit einem Barthel-Index unter 70 Punkten bei 56 Jahren [10].

Die Patienten mit raumforderndem Mediainfarkt in der Studie von HOLTkamp et al. waren zwischen 55 und 75 Jahre alt. Aufgrund der Ergebnisse, die höhere Überlebensraten, aber ein schlechtes funktionelles Ergebnis und eine hohe Abhängigkeit von der Hilfe Dritter bei den Patienten erbrachten, wird seitens der Autoren von dem Einsatz der dekompressiven Kraniektomie bei älteren Patienten mit raumfordernden, supratentoriellen Infarkten abgeraten [13].

Eine signifikante und unabhängige Korrelation zwischen dem Alter und dem Outcome der Patienten findet LEONHARDT et al. in einer retrospektiven Studie

mit insgesamt 26 Patienten. Alle Patienten, die mit einem Barthel-Index von 0-25 Punkten schwerstbehindert waren, waren über 60 Jahre alt und die Patienten, die einen Barthel-Index von über 50 Punkten erreicht hatten waren nicht älter als 52 Jahre. Somit profitieren ältere Patienten nicht von einer dekompensiven Hemikraniektomie und folglich sollte der Einsatz dieser Operationstechnik auf jüngere Patienten fokussiert werden. Gegenstand weiterer Studien muss nach Ansicht der Verfasser die Frage sein, ob die Altersgrenze für eine Operation bei 52 oder aber bei 56 Jahren liegen sollte.[31] PRANESH et al stellt in einer Untersuchungsreihe bei 19 Patienten mit großem Media-Infarkt ebenfalls ein signifikant besseres Ergebnis nach fronto-temporo-parietaler Kraniektomie bei jüngeren Patienten fest. So hatten Patienten unter 50 Jahre einen signifikant höheren Barthel-Index von im Durchschnitt 60,7 Punkten (30-90 Punkte), während in der Gruppe der über 50 jährigen durchschnittlich nur Werte von 41,3 Punkten (25-50 Punkte) erreicht wurden[48].

4.6.2 Zeitintervall vom Ereignis bis zur OP

Das Zeitintervall zwischen Infarkt ereignis und dekompensiver Kraniektomie lag bei dem hier untersuchten Patientengut durchschnittlich bei 98,5 Stunden (2-456 Stunden). Von 6 Patienten die innerhalb der ersten 24 Stunden nach Infarkt ereignis kraniektomiert worden waren, sind 5 Patienten verstorben und ein Patient war zum Zeitpunkt der Befragung schwerbehindert. Insgesamt betrug das Zeitintervall bis zur Operation bei den 10 verstorbenen Patienten durchschnittlich bei 156 Stunden (2-246 Stunden), bei den 7 Patienten, die überlebt hatten 109 Stunden (31,5-456 Stunden). Bei zwei Patienten mit einem postoperativen Barthel-Index von 100 Punkten, die also wieder in ein normales Alltagsleben zurückkehren konnten, lag das Zeitintervall bei 31,3 und 70,5 Stunden.

Es stellte sich also in den hier gefundenen Ergebnissen keine eindeutig bessere Tendenz zu einem guten Ergebnis bei frühzeitig operierten Patienten dar.

Auch in der Literatur wird über den „richtigen“ Zeitpunkt einer dekompensiven Kraniektomie sehr uneinheitlich berichtet [59, 53, 31,48].

Der Zeitpunkt für eine Dekompression nach Schlaganfall, oder anders formuliert die Frage, ob die Operation noch oder gerade erst sinnvoll ist, wird von SCHWAB et al. nicht endgültig beantwortet. Er stellt in den Ergebnissen keine Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der klinischen Verschlechterung und dem weiteren klinischen Verlauf fest. Es wird jedoch in einem schnelleren Beginn diagnostischer Maßnahmen die Möglichkeit gesehen, durch Detektion eines Mediainfarktes noch innerhalb der ersten 6 Stunden nach Ereignis und damit auch einem schnelleren Therapiebeginn und rascher operativer Intervention, die Prognose der Patienten weiter zu verbessern [59].

Von derselben Autorengruppe wurde 1998 eine weitere Studie mit 63 Patienten vorgelegt. Dabei wurden 32 Patienten der Untersuchung von 1995 mit 31 Patienten aus aktuellen Untersuchungen verglichen. Das Zeitintervall zwischen Ereignis und Hemikraniektomie lag bei der aktuellen Gruppe unter 24 Stunden, gegenüber durchschnittlich 39 Stunden (6-102 Stunden) in der zuvor berichteten Serie.

Die Ergebnisse waren hinsichtlich des Zeitintervalls zwar statistisch nicht signifikant, jedoch war bei den frühzeitig kraniektomierten Patienten 3 Monate post-operativ ein Barthel-Index von im Durchschnitt 70 Punkten gegenüber durchschnittlich 62,6 Punkten bei den spät kraniektomierten Patienten in der Untersuchung festzustellen. Die Mortalitätsrate von 5 Patienten (16%) war in der Gruppe mit früher Kraniektomie niedriger als in der Vergleichsgruppe mit später Operation, die eine Sterblichkeitsrate von 11 Patienten (34,4%) aufwies [11].

STEFINI et al. untersucht im Rahmen einer Studie drei Patienten mit hämorrhagischen Infarkten, die durch Sinusthrombosen verursacht waren. 2 Patienten wurden notfallmäßig, also sofort nach Entwicklung von Einklemmungssymptomen kraniektomiert. Beide Patienten konnten postoperativ wieder in ein unabhängiges Alltagsleben zurückkehren. Ein Patient, bei dem die Kraniektomie über 5 Stunden nach dem Ereignis durchgeführt wurde, war postoperativ schwerbehindert [53].

Keinen Unterschied zwischen verstorbenen und überlebenden Infarktpatienten nach dekompensiver Hemikraniektomie findet LEONHARDT et al. im Hinblick

auf das Zeitintervall zwischen Infarktereignis und Operation, dem Alter oder Geschlecht der Patienten [31].

In einer tierexperimentellen Studie von ENGELHORN et al. gelang der Nachweis, dass durch eine Kraniektomie, durchgeführt an Ratten mit endovasculär herbeigeführtem Verschluss der Arteria cerebri media, eine Kraniektomie das klinische Ergebnis signifikant verbessern kann. Während in einer Kontrollgruppe eine medikamentöse Reperfusion des Infarktgebietes nur eine Stunde nach herbeigeführtem Infarktereignis einen Nutzen erzielen konnte, zeigte sich in der Gruppe mit kraniektomierten Tieren auch bei einer 4 oder 12 Stunden nach Infarkt durchgeführten Operation eine signifikant reduzierte Größe des Infarktareals und eine Verbesserung des neurologischen Zustandes [52].

In weiteren tierexperimentellen Infarkt-Studien konnte der Nutzen einer sehr frühzeitigen dekompensiven Kraniektomie eindeutig erwiesen werden. Eine früh durchgeführte Operation resultierte in einer signifikanten Reduzierung der ischämischen Läsionen [55,54].

Keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Operationszeitpunktes bzw. dem Intervall zwischen Infarktereignis und Kraniektomie wurden in einer Studie mit 19 Patienten von PRANESH et al. gefunden. Die Zeit zwischen Ereignis und Operation lag im Mittel bei 60,3 Stunden (20-103 Stunden) [48].

4.6.3 Outcome

Von den 17 Patienten, die in dieser Reihe untersucht wurden, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, die zwischen 6 und 101 Monate postoperativ durchgeführt wurde, waren 10 Patienten (59%) verstorben.

Sieben Patienten (41%) hatten in diesem Zeitraum die Operation überlebt. Drei Patienten (18%) waren mit einem Barthel-Index von 40-45 Punkten schwerbehindert und nicht fähig den Alltag ohne die Hilfe Dritter zu bewältigen. Ein Patient war in Alltagsaktivitäten deutlich eingeschränkt (Barthel-Index von

60 Punkten), und zwei Patienten (12%) waren mit einem Barthel-Index von 100 Punkten vollständig rehabilitiert.

Eine Rückkehr in den Arbeitsalltag war postoperativ bei einem Patienten möglich, ein Patient konnte, unter Einschränkung einer motorischen Aphasie, der präoperativen Tätigkeit im Haushalt wieder uneingeschränkt nachgehen.

Bei 3 Patienten stellte sich in der Nachuntersuchung eine bleibende Erwerbsunfähigkeit heraus, und 2 Patienten waren bereits vor der Operation berentet.

Die Mortalitätsrate, die im Rahmen dieser Arbeit festgestellt werden konnte, liegt höher als in den vergleichbaren Studien.

Wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich, unterliegt jedoch auch die Sterblichkeitsrate in den Literaturangaben einer relativ hohen Schwankungsbreite von 5-34%.

Literatur	Anzahl der Patienten	Mortalitätsrate
RIEKE 1995	32	11 (34%)
CARTER 1997	14	3 (21%)
WIRTZ 1997	43	12 (28%)
SCHWAB 1998	63	17 (27%)
KOH 2000	10	2 (20%)
HOLTKAMP 2001	12	4 (33%)
LEONHARDT 2002	26	8 (31%)
PRANESH 2003	19	1 (5%)

DELASHAW et al. konnte innerhalb der Untersuchung an 9 Patienten mit akutem rechtshemisphärischem Infarkt 5-25 Monate postoperativ folgende Ergebnisse feststellen: Ein Patient war aufgrund nicht-neurologischer Ursachen (Lungen-CA) verstorben, 4 Patienten waren leichtbehindert, konnten den Alltag mit geringer Unterstützung bewältigen (Barthel-Index 60-95), 4 Patienten waren

schwerbehindert und mit auf die Unterstützung Dritter im alltäglichen Leben ständig angewiesen [14].

11 der operierten Patienten (34,4%) in der Studie von RIEKE et al mit insgesamt 32 Patienten waren verstorben. In 12 Fällen war eine transtentorielle Herniation, in weiteren 2 Fällen war ein akutes Leberversagen bzw. eine akute Leukämie die Todesursache. Die Überlebenden wurden mit Hilfe des Barthel-Index graduiert. Dabei wiesen 5 Patienten eine schwere Abhängigkeit auf, 17 Patienten zeigten eine geringgradige Abhängigkeit von der Hilfe Dritter bei der Alltagsbewältigung und ein Patient war vollständig rehabilitiert. In der konservativ behandelten Kontrollgruppe waren 16 (76,2%) von 21 Patienten verstorben [9].

CARTER et al. fand in einer Studie mit 14 Patienten folgende Ergebnisse: 3 Patienten starben aufgrund nicht-neurologischer Ursachen (kardiale Arrhythmie, Lungenembolie und metastasierendes Karzinom) 11 Patienten hatten den Eingriff überlebt, davon waren 3 schwerbehindert und 8 Patienten waren leichtbehindert oder vollständig rehabilitiert [10].

In einer weiteren prospektiven Studie mit insgesamt 63 Infarktpatienten stellte SCHWAB et al. eine Überlebensrate von 73% fest, somit waren 17 Patienten verstorben. In einer Nachuntersuchung 3 Monate postoperativ hatten 9 Patienten einen Barthel-Index von unter 60 Punkten, 15 Patienten erreichten 60-70 Punkte und von 2 Patienten wurden 80-90 Punkte erreicht. Alle Patienten waren fähig, eine kurze Distanz ohne Hilfe zu gehen [11].

KOH et al. hatte in einer Serie mit 10 Patienten folgende Ergebnisse festgestellt: 2 Patienten waren perioperativ aufgrund eines unkontrollierbaren Hirnödems verstorben. Die Nachuntersuchung der 8 überlebenden Patienten fand 3-17 Monate nach der Operation statt. Ein Patient befand sich im vegetativen Status, 3 Patienten waren schwerbehindert und 4 Patienten waren leichtbehindert aber unabhängig im alltäglichen Leben [12].

HOLTKAMP et al. berichtet von 12 Patienten mit Hemikraniektomie im Vergleich mit 12 medikamentös behandelten Patienten. In der Gruppe der

operierten Patienten verstarben 4, davon einer aufgrund transtentorieller Herniation. Bei 3 Patienten waren die Todesursachen auf medizinische Komplikationen wie Lungenembolie oder Sepsis zurückzuführen. Die überlebenden 8 Patienten hatten einen Barthel-Index von 0-60 Punkten. In der konservativ behandelten Kontrollgruppe waren 10 Patienten verstorben (davon 9 aufgrund transtentorieller Herniation) und 2 Patienten waren schwerbehindert mit Barthel-Indices von 10 und 25 Punkten [13].

Die Mortalitätsrate bei WIRTZ et al. lag bei 27,9%. Bei 11 der verstorbenen Patienten war eine transtentorielle Herniation die Todesursache, ein Patient starb aufgrund anderer medizinischer Komplikationen. 31 Patienten hatten die Operation überlebt, davon 7 Patienten (23,3%) mit einer schweren Behinderung [29].

LEONHARDT et al. befragte 26 Patienten, bei denen eine rechtsseitige Hemikraniektomie nach raumforderndem Mediainfarkt durchgeführt worden war. Die Ein-Jahres-Überlebensrate lag hier bei 69%, es waren also 6 Patienten postoperativ verstorben. 3 Patienten waren mit einem Barthel-Index von 0-25 schwerbehindert und komplett abhängig von der Hilfe Dritter, 6 Patienten waren mit einem Barthel-Index von 30-70 Punkten stark bis mittelschwer beeinträchtigt, 6 Patienten waren nur auf minimale Assistenz bei Alltagsaktivitäten angewiesen (Barthel-Index 75-85) und 3 Patienten waren vollständig rehabilitiert mit einem Barthel-Index von 90-95 Punkten [31].

In einer Studie von PRANESH et al. wurde der Nutzen der Hemikraniektomie bei Patienten mit großem Media-Infarkt untersucht. Bei 19 Patienten wurde eine fronto-temporo-parietale Kraniektomie durchgeführt, die Dura wurde inzidiert, auf das Einbringen einer Duraplastik verzichtet. Ein Patient war 50 Tage postoperativ aufgrund einer abszedierenden Meningitis, nicht aber aufgrund einer Herniation, verstorben. In der 3 Monate nach Operation durchgeführten Nachuntersuchung lag der Barthel-Index im Durchschnitt bei 56,3 Punkten (25-90 Punkte) [48].

4.7 Schlussfolgerung

Insgesamt bestätigen die im Rahmen dieser Arbeit bei 50 Patienten festgestellten Ergebnisse die Erkenntnisse von vergleichbaren Langzeitstudien [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,12,13,14,20,31,48,29].

Die dekompressive Kraniektomie nach Schädel-Hirn-Trauma oder Infarkt stellt eine lebensrettende Maßnahme zur Behandlung des therapierefraktär erhöhten Hirndrucks dar. Aufgrund der Schwere der Verletzungen bei Traumapatienten oder des Krankheitszustandes bei Infarktpatienten, bei denen diese operative Therapie zum Einsatz kommt, besteht von vornherein eine Situation, die eindeutig als lebenslimitierend einzustufen ist. Die nach solchen Ereignissen auftretenden Hirndruckspitzen und damit einhergehende Einklemmungszustände, sind bei Versagen der medikamentösen Therapie für den Patienten mit dem Leben nicht mehr vereinbar. Somit müssen die Ergebnisse dieser Studie in Relation zur Ausgangssituation des Patienten gesehen werden.

Die Mortalitätsrate lag bei den Traumapatienten mit 21% deutlich unter der Rate von 59% bei den Infarktpatienten. Damit lag die Mortalitätsrate in der Gruppe der Traumapatienten im Rahmen der vergleichbaren Literaturangaben. [1,2,3,4,5,6]

Die Mortalitätsrate in der Gruppe der Infarktpatienten lag über den in der Literatur angegebenen Werten. Eine mögliche Begründung hierfür ist darin zu sehen, dass die Patienten dieser Studie nicht nur bei Vorliegen definierter Indikationskriterien operiert wurden–wie in vergleichbaren Studien anderer Autoren–sondern auch bei bereits vorherrschenden Einklemmungssymptomen wie beidseitig dilatierten, lichtstarrten Pupillen oder anderen klinischen Zeichen der Einklemmung. Somit war bei den Patienten dieser Studie die klinische Ausgangssituation präoperativ in mehreren Fällen als perakut oder gar infaust einzustufen.

Die in der Literatur beschriebene Tendenz zu einem besseren funktionellen Ergebnis bei jüngeren Patienten konnte mit den hier gefundenen Daten aus der Gruppe der Traumapatienten bestätigt werden.

Das Alter der Traumapatienten mit einem guten Ergebnis, also einem Barthel-Index von 95-100 Punkten, lag im Durchschnitt 12,3 Jahre unter dem der 13 Patienten mit einem schlechten Ergebnis.

Das Durchschnittsalter lag in der Gruppe der Traumapatienten bei 36,3 Jahren (13-63 Jahre) gegenüber einem durchschnittlichen Alter von 51,8 Jahren (29-73 Jahre) bei den Patienten mit Infarkt oder Subarachnoidalblutung.

Die 2 Patienten der Infarktgruppe, die postoperativ in ein unabhängiges Alltagsleben zurückkehren konnten waren 36 und 55 (im Durchschnitt 45,5 Jahre) Jahre alt und somit ebenfalls jünger als die 5 Patienten mit einem schlechten Ergebnis (Barthel-Index 40-65 Punkte), die ein Durchschnittsalter von 49,8 Jahren aufwiesen. Allerdings soll hier aufgrund der geringen Patientenzahl auf eine weitere Bewertung des Ergebnisses verzichtet werden.

Die Rückkehr in eine, dem präoperativen Beschäftigungsverhältnis vergleichbare Erwerbstätigkeit, war in der Gruppe der Traumapatienten bei 4 Patienten möglich, ein Patient konnte den normalen Schulalltag wieder aufnehmen.

Bei den Infarktpatienten konnte eine Rehabilitation hinsichtlich eines Wiedereintritts in das Berufsleben nur in 2 Fällen festgestellt werden. Davon hatte ein Patient eine motorische Aphasie, konnte aber die frühere Tätigkeit im Haushalt wieder ausüben.

Bei 32% der Patienten dieser Untersuchung war postoperativ kein profitables Ergebnis festzustellen. 16 von 50 Patienten waren schwerbehindert, 7 Patienten davon befanden sich in einem persistierenden vegetativen Status.

Im Hinblick auf eine vollständige Rehabilitation der Patienten ist somit nach vorliegenden Ergebnissen die Durchführung einer dekompressiven Kraniektomie kritisch zu betrachten. Nur ein geringer Prozentsatz der Patienten konnten soweit wiederhergestellt werden, dass das Ergebnis als gut oder zufriedenstellend zu bezeichnen ist.

Das Hauptproblem, in der Diskussion um den Einsatz der dekompressiven Kraniektomie in der Behandlung des erhöhten Hirndrucks, ist das Defizit an einheitlichen Richtlinien und Indikationsstellungen für diese Operation.

Aufgrund dieser Tatsache sind die Meinungen in der Literatur sehr konträr [14,1,3,6,31,59,5,9] und spiegeln den jeweils individuellen Erfahrungswert des Autors wider: Einerseits als initiale Maßnahme bei erhöhtem Hirndruck

postuliert [7] oder als routinemäßige Operation gefordert [1] wird von anderer Seite, einem Großteil der Autoren, diese Operation nur als allerletzte Maßnahme nach Versagen der konservativen Therapie in Betracht gezogen [44,12,14,3], ja sogar ausdrücklich vor dem Einsatz dieser Operation gewarnt.[13]

Diese Unsicherheit spiegelt sich praktisch in der gesamten Literatur der letzten Jahre wider. Eine Tatsache, die vor allem in der vielfach geäußerten Forderung nach kontrollierten, randomisierten Studien [43,48,5,64,42,29,13], die bis dato noch nicht existieren, zum Ausdruck kommt. Dies würde die Zurückhaltung seitens der Autoren retrospektiver Studien, im Hinblick auf die Festlegung von Leitlinien und Indikationskatalogen für eine Kraniektomie, erklären.

Beachtenswert ist jedoch die von verschiedenen Autoren übereinstimmend bestätigte positive Auswirkung (in Bezug auf Mortalitätsrate und postoperative Lebensqualität) der dekompressiven Kraniektomie bei jungen Patienten[48,10 12,5,1,3,42,13,31,46,20]. Dennoch werden nur selten ganz konkrete Altersangaben gemacht [10,46], die Mehrzahl der Autoren übt sich, mangels prospektiver Studienergebnisse auch hier in Zurückhaltung.

Weitgehend übereinstimmend zeigen sich in der Literatur Argumente für eine frühzeitige Operation [44,40,2,7,11,4], oder die Notwendigkeit den richtigen Operationszeitpunkt festzulegen und diesen zu optimieren [14,44,29].

Insgesamt spiegeln die Ergebnisse dieser Arbeit die Meinungen in der verfügbaren Literatur, die kontrovers geführte Diskussion über pro und contra einer dekompressiven Kraniektomie, wider. Zweifelsohne stehen dabei ein gutes klinisch-neurologisches Ergebnis, eine gute postoperative Lebensqualität und die Zufriedenheit des Patienten an erster Stelle.

Der Beweis für den Nutzen der dekompressiven Kraniektomie im Hinblick auf verbesserte Überlebenschancen ist eindeutig erbracht. Sie ist eine sinnvolle Maßnahme bei anderweitig unkontrollierbar erhöhtem Hirndruck. In Bezug auf die Rehabilitation der Patienten nach funktionellen und sozioökonomischen Gesichtspunkten, kann aber auch nach vorliegenden Ergebnissen keine eindeutig befürwortende Position bezogen werden.

Die dekompressive Kraniektomie nach Schädel-Hirn-Trauma, Infarkt oder Subarachnoidalblutung sollte daher nur in Abwägung der klinischen Parameter, dem Zeitintervall zwischen Ereignis und vorgesehenem Operationszeitpunkt, dem Alter der Patienten und im Hinblick auf die sehr variable, postoperativ zu erreichende Lebensqualität, zum Einsatz kommen.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden die Daten von insgesamt 50 Patienten, die einer dekompressiven Kraniektomie unterzogen worden waren, retrospektiv analysiert. Die Patienten wurden im Zeitraum von 1994-2002 in der neurochirurgischen Abteilung der Universität Tübingen operiert. Um Aufschluss über das postoperative, funktionelle Ergebnis zu erhalten, wurde im Anschluss an die Aktenauswertung bei diesen Patienten eine telefonische Befragung durchgeführt.

Ziel der Arbeit ist es, festzustellen, ob die Patienten den Eingriff primär überlebt hatten und, wenn ja, mit welchem funktionellen Ergebnis. Es soll analysiert werden, ob eine Rückkehr der Patienten in ein unabhängiges Alltagsleben möglich war, welche Einschränkungen nach der Operation persistieren und, im Besonderen, ob eine Rückkehr in eine dem präoperativen Zustand entsprechende Erwerbstätigkeit stattfinden konnte. Die Beurteilung, wie sich die Patienten nach der Operation im alltäglichen Leben zurechtfinden, wird mit Hilfe des Barthel-Index vorgenommen.

33 Patienten waren zur Behandlung eines therapierefraktären Hirndrucks nach Schädel-Hirn-Trauma kraniektomiert worden, bei 17 Patienten traten die konservativ nicht mehr zu beherrschenden Hirndruckkrisen nach einem Infarkt bzw. einer Subarachnoidalblutung auf und waren hier der Anlass für eine dekompressive Kraniektomie.

Siebzehn Patienten (34%) waren zum Zeitpunkt der Befragung verstorben, davon 10 Patienten aus der Gruppe der Infarktpatienten und 7 Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. Einen persistierenden vegetativen Status ergab die Untersuchung bei 7 Patienten (14%) aus der Gruppe der Traumapatienten. Bei keinem der Infarktpatienten wurde dieser Zustand postoperativ festgestellt.

Insgesamt waren 9 Patienten (18%), 6 Traumapatienten und 3 Infarktpatientenschwerbehindert und auf ständige Unterstützung im alltäglichen Leben angewiesen.

In der Gruppe der Traumapatienten ergab sich bei keinem Patienten eine mittelschwere Behinderung. 2 Patienten (4%) mit Kraniektomie nach Infarkt wiesen mit einem Barthel-Index von 60-65 Punkten eine mittelschwere Behinderung auf.

Mit einem Barthel-Index von 95-100 Punkten vollständig rehabilitiert waren insgesamt 15 Patienten (30%), darunter 13 Traumapatienten und 2 Patienten aus der Gruppe der Infarktpatienten. Eine berufliche Rehabilitation war bei insgesamt 6 Patienten (12%) festzustellen.

Ein Infarktpatient war postoperativ uneingeschränkt arbeitsfähig und ein Patient aus dieser Gruppe ist wieder wie präoperativ im Haushalt tätig, allerdings eingeschränkt durch eine motorische Aphasie.

4 Traumapatienten sind nach der Operation wieder in einem, mit dem präoperativen Beschäftigungsverhältnis vergleichbaren Arbeitsfeld tätig, und ein Patient konnte den normalen Schulalltag wieder aufnehmen.

Ein besseres, funktionelles Ergebnis bei jüngeren Patienten konnte in der Gruppe der Traumapatienten festgestellt werden. Die Patienten mit einem Barthel-Index von 95-100 Punkten (entsprechend einer Unabhängigkeit im alltäglichen Leben), waren im Durchschnitt 32,3 Jahre alt und somit durchschnittlich 12,3 Jahre jünger als diejenigen Patienten, die postoperativ im vegetativen Status verblieben oder schwerbehindert waren (im Durchschnitt 45 Jahre).

Ein vergleichbar gutes Ergebnis wurde in der Gruppe der Infarktpatienten in zwei Fällen erzielt. Auch hier lag das Alter mit 36 und 55 Jahren (im Durchschnitt 45,5 Jahre) unter dem durchschnittlichen Alter von 49,8 Jahren bei den 5 Patienten, die postoperativ kein gutes oder nur ein zufriedenstellendes Ergebnis aufwiesen (Barthel-Index 40-65 Punkte). Allerdings ist hier eine Bewertung des Ergebnisses aufgrund der geringen Fallzahl nur bedingt möglich.

Somit kann zusammenfassend festgehalten werden:

- Die dekompressive Kraniektomie stellt eine lebensrettende Maßnahme bei Patienten mit therapierefraktär erhöhtem Hirndruck dar. Die im Rahmen dieser Studie bei insgesamt 17 Patienten (34%) festgestellten, sehr guten (30%) oder zufriedenstellenden Ergebnisse (4%) sprechen für den Nutzen dieser Operationsmethode. Dies aber nicht nur im Hinblick auf das Überleben der Patienten, sondern auch in Anbetracht der postoperativ wiederhergestellten Lebensqualität der Patienten.
- Der in der vergleichbaren Literatur beschriebene Einfluss des Alters der Patienten auf das funktionelle Ergebnis wurde durch die in dieser Studie festgestellten Ergebnisse bestätigt: Eine vollständige Rehabilitation konnte vor allem bei jungen Traumapatienten festgestellt werden.
- Die Durchführung einer dekompressiven Kraniektomie in Bezug auf eine vollständige Rehabilitation des Patienten muss angesichts der hier festgestellten Mortalitätsrate von insgesamt 17 Patienten (34%) und einem schlechten postoperativen Ergebnis in 13 Fällen (vegetativer Status oder schwere Behinderung) kritisch betrachtet werden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen somit die kontrovers geführte Diskussion über den Einsatz dieser Operationsmethode in der Behandlung des malignen Hirnödems. Es muss festgehalten werden, dass die Chance auf eine vollständige Rehabilitation vor allem bei jungen Patienten besteht. Das Alter der Patienten kann aber nicht grundsätzlich als positiver prognostischer Faktor bewertet werden, sondern bestätigt vielmehr eine auch in der Literatur beschriebene Tendenz.

Es bedarf also weiterer Studien, um eindeutige Richtlinien und klare Kriterien für eine Operationsindikation zu erstellen. Nur so kann sichergestellt werden, dass dem Patienten postoperativ eine optimale Lebensqualität zuteil wird. Die in der vorliegenden Arbeit durchgeführte Untersuchung mag dazu beitragen.

6.0. Anhang

6.1. Tabelle 1: Retrospektive Datenanalyse

Name:	Vorname:	Geb.-Datum:	Geschlecht:
<u>Diagnose:</u>	SHT:	<u>Infarkt:</u>	
		<u>Ursache:</u> Embolisch(E) Cardial(C) Hypertnus(HT) Arrhythmie(AA) Sonstige:	
<u>Begleitverletzungen:</u>			
<u>Anamnese:</u>	Aufnahmezeitpunkt:		
	Zeitintervall(Ereignis-Aufnahme):		
<u>Neurologischer Befund:</u>	Vigilanz:wach/komatös:		
	Pupillen:		
<u>Vitalfunktionen:</u>	Atmung:spontan	Intubiert:	Zeitpunkt:
	RR/Puls:		
<u>Risikofaktoren:</u> <u>Alter:</u>	Diabetes mellitus:		
	Hypertonus:		
	Lungenerkrankungen:		
	Nierenerkrankungen:		
	C ₂ -Abusus:		
	Andere:		

Klinischer Verlauf:	Pupillen:		
	Mydriasis	ja: unilateral:re li	nein: bilateral:
Klinische Hirndruckzeichen:	Strecksynergismen:	ja:	nein:
	Primäre Hypoxie:	ja/nein:	
	Vigilanz:	wach/komatös	
Entwicklung: (Aufnahme-OP)	Atmung:		
	RR/Puls:		

Labor:	Wert /Datum	Wert / Datum	Wert /Datum
HB			
HK			
Quick			
PTT			
Na/ K/ Ca/ Lactat:			
Thrombozyten:			
Osmolarität			
Blut- gase:	pCO ₂		
	pO ₂		
	pH-Wert		
Diagnostik:			
<u>CCT:</u>	Datum:		
Raumforderungen:			
Kontusionen:			
Blutungen:			
Trauma:			
Druckzeichen: Ventrikelkompression			
Kompression basaler Zisternen:			
Kortikales Relief: Sichtbar/verstrichen?			
Mittellinie: normal/verlagert?			
Parenchymatöse Schwellung:			
<u>TCD:</u>			
Diastolischer Fluss:			
Pendelfluss:			
Systolischer Fluss/ systolische Spikes:			

ICP:	Intraparenchymatöse Sonde?	ja	nein
	Wert/ Datum/ Uhrzeit	Wert/ Datum/ Uhrzeit	

Präoperative, konservative Hirndrucktherapie:				
	Uhrzeit/Datum		Verlauf	
Hyperventilation:	pCO ₂ :			
	PCO ₂			
Kopfhochlagerung(30°):				
Osmotherapie:	Datum:	Dosis:	Datum:	Dosis:
Mannitlösung (20%):				
NaCl-Lösung(7,5%)				
Barbiturate:				
Heparin:				
Sonstige:				
Dauer der präoperative konservativen Therapie:				

OP-Indikation:				
Verschlechterung kinischer Parameter:	CCT:			
	TCD:			
	ICP:			
Pupillen:	Mydriasis:	Ja:	Nein:	
		unilateral:re	li	bilateral:
Vigilanz:	wach:	komatös:		
Fokale Ausfälle:	ja:	nein:		
Atmung:	pCO ₂	pO ₂		
	Intubation:ja:	nein:	Zeitpunkt:	

OP-Technik:		
Art:	unilateral:	bilateral:
Defektgröße (in cm)		
	Anmerkungen:	
Durapatch:		
Synthetisch:		
Galeaperiost Patch		

Perioperative Besonderheiten:		
Blutverlust:		
Gerinnungsstörung		
Herniation:		
Sonstige:		
Postoperativer Verlauf:		
ICP:		
Monitoring: (intra- parenchymatöse Sonde)	ja:	nein:
Defektkontrolle:	weich/ingesunken:	
	Schwellung:	
Klinische Besserung:	ja	nein:
	Pupillen:	
	Vigilanz:	
Postoperative, konservative Therapie:	Hyperventilation:	
	Mannitlösung:	
	Sonstige:	

Komplikationen:	Zeitpunkt:	Ursache:	Therapie:
(1) früh (2) mittelfristig (3) spät			
(1) Nachblutung:	(ja/nein)		
(1) Kontusion:	(ja/nein)		
(1) Rekraniektomie:	(ja/nein)		
(2) Infektionen (vor Reimplantation)	(ja/nein)		
(2) Meningitis	(ja/nein)		
(2) Hydrocephalus	(ja/nein)		
(3) Hydrocephalus	(ja/nein)		
(3) Schrumpfen der Haut	(ja/nein)		
(3) Infektionen (nach Reimplant.)	(ja/nein)		

Reimplantation		
Datum:	Anmerkungen:	
Eigenimplantat:	ja:	nein:
Palacos®-Plastik	ja:	nein:
Zeitpunkt:		
Indikation:		
Demineralisation: (Lockerung)		
Abstoßung:		
Sonstiges:		

6.2. Tabelle 2: Langzeit-Ergebnisse:

NAME:	Vorname:	Geburtsdatum:	M	W
Befragungsdatum:			OP-Datum:	
Intervall(OP-Befragung)				
Überlebt:	ja:	nein:		
Gespräch mit:	Patient:			
	Angehörige:			
	Sonstige:			
	evtl.Tel.-Nr. HA:			

OP-BEFUND:		
Reoperation:	ja:	nein:
Hautschrumpfung:	ja:	nein:
Schädeldeformationen:	ja:	nein:
Wundbereich: o.B.?	ja:	nein:
Wund-Infektionen:	ja:	nein:
Knocheneinbau:	o.B.	Komplikationen (Abstoßungsreaktion, Lockerung, Demineralisation?)
Sonstiges:		

NEUROLOGISCHER BEFUND:		
Fokale Anfälle:	ja: Häufigkeit: Therapie:	nein:
Hirnnerven:	o.B:	Ausfälle:
Vigilanz: wach/orientiert:	ja:	nein:
Motorik:		
Hemiparese:	ja:	nein:

Plegien:	ja:	nein:
Freies Gehen		
ohne Hilfe	ja:	nein:
mit Hilfe:	ja:	nein:
Gangbild:	sicher:	unsicher:
KOORDINATION:		
Ataxie:	ja:	nein:

Neuropsychologischer Befund:		
Sprechen:	ja:	nein:
Sprachverständnis:	Gut:	Einschränkungen:
Sprachstörungen	ja:	nein:
	Motorisch:	
	Sensorisch:	
Lesen: möglich	ja:	nein:
Schreiben:	ja:	nein:

Barthel-Index:	Punktzahl:	
	Selbstständig:	Mit Hilfe:
1) Essen	10	5
2) Baden	5	0
3) Waschen (Gesicht, Zähneputzen, etc)	5	0
4) Anziehen	10	5
5) Blasenkontrolle	10	5
6) Stuhlgang	10	5
7) Toilette	10	5
8) Aufstehen(Bett→Stuhl)	15	5-10
9) Rollstuhl(o.ä.)	15	10
10) Treppensteigen	10	5
GESAMT:		

SOZIALER BEFUND:		
Arbeitsfähigkeit:	ja:	nein:
Schulfähigkeit:	ja:	nein:
Beruf/Arbeitsstelle/Tätigkeit:		
Präoperativ/ postoperativ:		
Wiederaufnahme des präoperativen Arbeitsverhältnisses:	ja:	nein:
Neues Arbeitsgebiet:	ja: Bereich:	nein:
Mindererwerbsfähigkeit:	ja:	nein:

7. Literaturverzeichnis

- 1) **Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M et al.**
**Traumatic brain swelling and operative decompression:
A progressive investigation**
Acta Neurochirurgica [Suppl.], 1990; 51, 326-328.
- 2) **Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CV et al.**
**Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe
refractory posttraumatic cerebral edema.**
Neurosurgery, 1997; 41(1); 84-92.
- 3) **Kunze E, Meixensberger J, Janka M, Sorensen N et al.**
**Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable
intracranial hypertension.**
Acta Neurochir[Suppl], 1998; 7116-8.
- 4) **Guerra WK, Piek J, Gaab MR**
**Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in
head injury patients.**
Intensive-Care-Med, 1999; 25(11); 1327-9.
- 5) **Münch E, Horn P, Schurer L et al.**
**Management of severe traumatic brain injury by decompressive
craniectomy**
Neurosurgery, 2000; 315-22.
- 6) **Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJA et al.**
**Bifrontal decompressive craniectomy in the management of
posttraumatic intracranial hypertension.**
Brit. J. Neurosurg. 2001; 5(6); 500-507.
- 7) **Guerra WK, Gaab MR, Dietz H et al.**
**Surgical decompression for traumatic brain swelling:
indications and results.**
J-Neurosurg 1999; 90(2); 187-96.
- 8) **Kalia KK, Yonas H**
**An aggressive approach to massive middle cerebral artery
infarction.**
Arch-Neurol., 1993 Dec; 50(12):1293-7.
- 9) **Schwab S, Rieke K, Krieger D et al.**
Kraniektomie bei raumfordernden Mediainfarkten.
Nervenarzt 1995 Jun; 66(6); 430-7.

- 10) **Carter BS; Ogilvy CS, Candia GJ et al.**
One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction.
Neurosurgery, 1997 Jun; 40(6): 1168-75.
- 11) **Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al.**
Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction.
Stroke, 1998 Sep; 29(9); 1888-93.
- 12) **Koh M, Goh KY, Tung M, Chan C**
Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit?
Surg.Neurol., 2000Mar; 53(3); 225-30.
- 13) **Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A et al.**
Hemicraniectomy in elderly patients with space-occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome.
J.-Neurol-Neurosurg-Psychiatry, 2001 Feb; 70(2); 226-8.
- 14) **Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF et al.**
Treatment of right hemispheric infarction by hemicraniectomy.
Stroke, 1990, Jun; 21(6); 874-81.
- 15) **Schilling L, Wahl M**
Mediators of cerebral edema.
Adv Exp Med Biol., 1999; 474; 123-144.
- 16) **Bouma GJ, Muizelaar JP, Fatouros P**
**Pathogenesis of Traumatic Brain Swelling:
Role of Cerebral Blood Volume**
Acta Neurochirurgica [Suppl] 1998; 71; 272-272.
- 17) **Marmarou A, Barzo P, Yamamoto T et al.**
**Traumatic Brain Swelling in Head Injured Patients:
Brain Edema or Vascular Engorgement?**
Acta Neurochir.[Suppl] 1997; 70:68-70.
- 18) **Juul N, Morris GF, Marshall SB et al.**
**Intracranial Hypertension and cerebral perfusion pressure:
Influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury.**
J Neurosurg, 2000; 92; 1-6.
- 19) **Carmelo A, Ficola A, Fravolini ML et al.**
**ICP and CBF Regulation:
Effect of the Decompressive Craniectomy**
Acta-Neurochir[Suppl] 2002; 81; 109-111.

- 20) **Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR et al.**
Decompressive Craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and Neurological Outcome
 Acta-Neurochir.[Suppl] 2002; 81; 77-9.
- 21) **Clark K, Nash TM, Hutchison GC**
The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling
 J-Neurosurg., 1968; 29(4); 367-71.
- 22) **Kjellberg RN, Prieto A Jr**
Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema.
 J-Neurosurg., 1971; 34(4); 488-93.
- 23) **Davis M, Perry RH, Mendelow AD**
The effect of non-competitive N-methyl-D-aspartat receptor antagonism on cerebral oedema and cerebral infarct size in the aging ischaemic brain.
 Acta-Neurochir. [Suppl], 1997; 70; 30-3.
- 24) **Ringel F, Plesnila N, Chang RC et al.**
Role of calcium ions in acidosis-induced glial swelling.
 Acta-Neurochir. [Suppl], 1997; 70; 144-7.
- 25) **Hansson E, Blomstrad F, Khatabi S et al**
Glutamat induced astroglial swelling – methods and mechanisms.
 Acta-Neurochir.; [Suppl] 1997; 70; 148-51.
- 26) **Lynch JR, Pineda JA, Morgan D**
Apolipoprotein E affects the central nervous system response and the development of cerebral edema.
 Ann-Neurol., 2002 Jan.; 51(1); 113-7.
- 27) **Winkler AS, Baethmann A, Peters J et al.**
Mechanisms of arachidonic acid induced glial swelling.
 Brain-Res-Mol-Brain-Res., 2000; 29; 76(2): 419-23.
- 28) **Wagner S, Schnippering H, Aschoff A et al.**
Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery.
 J-Neurosurg., 2001;94; 693-96.
- 29) **Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A et.al.**
Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction.
 Neurosurgical Focus, 1997; 2(5); Art.3.

- 30) **Venes JL, Collins WF**
Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma.
 J-Neurosurg., 1975; 42(4); 429-33.
- 31) **Leonhardt G, Wilhelm H, Doerfler A et al.**
Clinical outcome and neuropsychological deficits after right decompressive hemicraniectomy in MCA infarction.
 J-Neurol, 2002 Oct; 249(10); 1433-40.
- 32) **Metz C., Taeger K**
Schädelhirntrauma und zerebrale Hypoxie
Diagnostik-Monitoring-Therapie
 Anästhesist, 2000; 49; 332-39.
- 33) **Baethmann A, Kempfski OS**
Pathophysiologie des Hirnödems.
 Anästhesiol.-Intensivmed., 1997; 38; 347-56.
- 34) **Badaut et al.**
Aquaporins in brain: distribution, physiology and pathophysiology.
 J-Cereb-Blood-Flow-Metab., 2002 Apr; 22(4); 367-78.
- 35) **Berlit P**
Klinische Neurologie.
 Springer-Verlag , Berlin-Heidelberg-New York, 1999.
- 36) **Navarro JC, Ferszt R**
Klinische Neuropathologie.
 Thieme Verlag 1989.
- 37) **Schulz-Stübner S, Schmutzler-Baas A**
Neurochirurgische Intensivmedizin-Grundlagen und klinische Praxis.
 Schattauer Verlag, Stuttgart, 2001; 249-50.
- 38) **Jenett B, Bond M**
Assessment Of Outcome After Severe Brain Damage- A Practical Scale.
 Lancet 1975; 1; 480-84.
- 39) **Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM et al.**
EBIC-Guidelines for Management of Severe Head Injury.
 Acta-Neurochir., 1997; 139; 286-94.

- 40) **Yoo DS, Kim DS, Cho KS et al.**
Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion.
 J-Neurosurg., 1999; 91(6); 953-9.
- 41) **Schaller B**
Das Schädel-Hirn-Trauma-neue pathophysiologische und therapeutische Gesichtspunkte.
 Swiss-Surg, 2002; 8; 145-58.
- 42) **Taylor A, Warwick B, Rosenfeld J**
A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension.
 Child's-Nerv-Syst, 2001; 17; 154-62.
- 43) **Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN et.al.**
Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury.
 J-Trauma, 2001; 50(6); 1050-9.
- 44) **De Luca GP, Volpin L, Cervellini P et al.**
The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic hypertension.
 Acta-Neurochir [Suppl], 2000; 76; 401-4.
- 45) **Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R et al.**
Repeated decompressive Craniectomy after head injury in children: two succesful cases as a result of improved neuromonitoring.
 Surg-Neurol.,1995; 43(6); 583-9.
- 46) **Meier U, Zeilinger FS, Henzka O**
The use of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries.
 Acta-Neurochir[Suppl], 2000; 76; 475-8.
- 47) **Engelhorn T, Kummer R v., Reith W et al**
What is effective in malignant cerebral artery infarction: reperfusion, craniectomy or both? An experimental study in rats.
 Stroke, 2002 ; 33(2); 617-22.
- 48) **Pranesh MB, Dinesh-Nayak S, Methew V**
Hemicraniectomy for large middle cerebral artery Infarction:outcome in 19 patients.
 J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry, 2003; 74(6); 800-2.
- 49) **Schott H**
Die Chronik der Medizin.
 Chronik Verlag, 1993, Harenberg Kommunikation Verlags- und Mediengesellschaft mbH&Co.KG, Dortmund.

- 50) **Schirmer M**
Neurochirurgie-Eine Einführung
 9.Aufl.,Urban&Schwarzenberg,
 München-Wien-Baltimore,1998; 332-39.
- 51) **Coplin WM**
**Intracranial pressure and surgical decompression for traumatic brain injury:
 Biological rationale and protocol for a randomized clinical trial.**
 Neurological-Research, 2001;23; 277-286.
- 52) **Engelhorn T, Doerfler A, Kastrup A et al.**
Decompressive Craniectomy, reperfusion, or a combination for early treatment of acute “malignant” cerebralhemispheric stroke in rats? Potential mechanisms studied by MRI.
 Stroke, 1999; 1456-62.
- 53) **Stefini R, Latronico N, Cornali C et al.**
Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases.
 Neurosurgery, 1999; 45(3); 626-30.
- 54) **Forsting M, Reith W, Schäbitz WR et al**
**Decompressive craniectomy for cerebral infarction
 An experimental study in rats.**
 Stroke, 1995; 26(2); 259-64.
- 55) **Doerfler A, Forsting M, Reith W et al.**
Decompressive craniectomy in a rat model of “malignant” cerebral Hemispheric stroke: experimental approach for an aggressive therapeutic approach.
 J-Neurosurg, 1996; 85; 853-59.
- 56) **Baethmann A, Maier-Hauff K, Schürer L et al.**
Release of glutamate and free fatty acids in vasogenic brain edema.
 J Neurosurg, 1989 70; 578-91.
- 57) **Kiefer M, Steudel WI**
Moderne Hirndruckmessung–Grundlagen und Praxis.
 Unfallchirurg, 2002; 105; 578-86.
- 58) **Steiger HJ, Reulen**
Manual Neurochirurgie
 Ecomed Verlagsgesellschaft, 1999; 299-302.
- 59) **Schwab S, Rieke K, Krieger D et al.**
Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial.
 Critic care Med., 1995 Sep; 23(9); 1576-87.

7.1 ABBILDUNGSVERZEICHNIS:

- 60) **Kjellberg RN, Prieto A Jr**
Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema.
J-Neurosurg.,1971; 34(4); 488-93.
- 61) **Ruter A, Trentz O, Wagner M**
Unfallchirurgie
Urban & Schwarzenberg, 1995; 261-64;München-Wien-Baltimore.
- 62) **Apuzzo MLJ**
Brain surgery-Complication avoidance and management
Churchill Livingstone Inc., 1939; 60-63; New York-Edinburgh-London-
Madrid-Melbourne-Tokyo.

Danksagung

Herrn PD Dr.med. M.H.Morgalla möchte ich für die Überlassung des Themas und die optimale Betreuung danken, dabei vor allem für die Unterstützung bei der Realisierung meiner Ideen und Vorstellungen, für so manche richtungsweisende, gerade in klinischen Fragen entscheidende Hilfestellung und die stets angenehme Zusammenarbeit.

Tina Kiechle und Johannes Kruse danke ich für das geduldige und wertvolle Korrekturlesen meiner Arbeit .

Meinem Bruder Jörg danke ich für das Korrekturlesen meiner Arbeit und seine unermüdliche Hilfe bei allen, auch noch so aussichtslos erscheinenden computertechnischen Problemen, bei deren Bewältigung er mir als '24h-Hotline' mit Rat und Tat zur Seite stand und immer eine Lösung fand!

Meinen Eltern gilt mein tiefstempfundener Dank für all das, was Sie mir ermöglicht haben und für das, was mir dadurch erst möglich wird.

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Kerstin Reerink
Geburtsdatum: 26.08.1974
Geburtsort: Ravensburg
Eltern: Dr.med.Werner Reerink, Facharzt für Innere Medizin
Margarethe Reerink
Geschwister: Jörg Reerink

Schulbildung und Studium

1981-1985 Grundschohle in Weingarten
1985-1994 Gymnasium Weingarten, Allgemeine Hochschulreife
1994-1995 Freiwilliges Soziales Jahr, Gustav-Werner-Schule, Ulm/Böfingen
1995-1998 Ausbildung zur Pharmazeutisch-technischen Assistentin (PTA), Karl-Arnold-Schule, Biberach Kloster-Apotheke, Weingarten
1998-2003 Studium der Humanmedizin an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen
03/2000 Ärztliche Vorprüfung (Physikum)
03/2001 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/2003 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2003-10/2004 Praktisches Jahr, Städtisches Krankenhaus Friedrichshafen.
30.11.2004 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung