

Medizinische Fakultät
der
Universität Duisburg- Essen

Aus dem Klinikum Duisburg
Wedau Kliniken
Klinik für Neurochirurgie

**Das chronische subdurale Hämatom:
operative Therapie mit einer speziellen Hohlschraube**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
durch die Medizinische Fakultät
der Universität Duisburg- Essen**

vorgelegt von
Christian Hermann Paul Illian
aus
Duisburg

2004

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. H. Grosse-Wilde
1. Gutachter:	Prof. Dr. W. Hassler
2. Gutachter:	Priv.-Doz. Dr. H. Wiedemayer

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juli 2004

Meinen Eltern und meiner Frau Rūta

Inhaltsverzeichnis:

1.	Einleitung	5
2.	Das chronische subdurale Hämatom	11
2.1	Ätiologie des chronischen subduralen Hämatoms	11
2.2	Pathogenese des chronischen subduralen Hämatoms	14
2.3	Klinische Manifestation des chronischen subduralen Hämatoms.....	17
2.3.1	Führende Manifestationsformen.....	18
2.3.2	Seltene Manifestationsformen	19
2.4	Diagnosestellung	20
2.5	Inzidenz	22
2.6	Operative und konservative Behandlungsmethoden des cSDH.....	22
2.7	Prognose und Rezidivursachen.....	23
2.8	Ausdehnung des Gehirns.....	24
2.9	Postoperative Drainage	25
3.	Operationsmethoden und ihre Entwicklung	27
3.1	Kraniotomie.....	27
3.2	Osteoplastische Bohrlochtrepanation.....	28
3.3	Osteoklastische Bohrlochtrepanation.....	28
3.4	„Bedside“-Techniken	30
3.4.1	Nadeltrepanation.....	30
3.4.2	Der “Compact Hand Twist Drill”	31
3.5	Weitere Op-Verfahren	32
3.5.1	Neuroendoskopische Behandlung des cSDH	32
3.5.2	Gasinsufflation.....	32
3.5.3	Der subdural-peritoneale Shunt.....	32
3.5.4	Die implantierbare subdurale Drainage	33
3.5.5	Embolisation der A. meningea media	33
3.6	Die Duisburger Hohlschraube	34
3.6.1	Produktinformation	34
3.6.2	Systemkomponenten	35

3.6.3	Anlegen der Hohlschraube	36
3.6.4	Entfernung der Hohlschraube.....	45
4.	Komplikationen	46
4.1	Mögliche Komplikationen.....	46
4.2	Reakkumulation	46
4.3	Operationsbedingte Komplikationen.....	47
4.4	Internistische Komplikationen	51
5.	Patienten und Methodik.....	52
5.1	Ziel der vorliegenden Arbeit	52
5.2	Patienten	52
5.2.1	Patientenauswahl	52
5.2.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	53
5.3	Datenerhebung und -auswertung.....	53
5.3.1	Erhebungsbogen.....	53
5.3.2	Einteilung des neurologischen Zustandes.....	54
5.3.3	Statistische Auswertung.....	56
6.	Ergebnisse der vorliegenden Studie	58
6.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	58
6.2	Lokalisation des chronischen subduralen Hämatoms.....	61
6.3	Krankheitsverlauf.....	63
6.3.1	Ursachen	63
6.3.2	Intervall zwischen Ereignis und Einsetzen neurologischer Symptome bzw. Aufnahme ins Krankenhaus.....	65
6.3.3	Neurologischer Aufnahmezustand	68
6.3.4	Klinische Manifestation des cSDH.....	72
6.3.5	Begleiterkrankungen.....	75
6.3.6	Veränderung der neurologischen Symptome.....	78
6.3.7	Neurologischer Entlassungszustand	80
6.3.8	Aufenthaltsdauer.....	81
6.3.9	Computertomographische Befunde im Verlauf	84

6.4	Komplikationen	86
6.4.1	Komplikationen allgemein.....	86
6.4.2	Reakkumulation	88
6.4.3	Operationsbedingte Komplikationen.....	92
6.4.4	Internistische Komplikationen	93
6.4.5	Letalität	95
7.	Diskussion	97
8.	Zusammenfassung	104
9.	Literatur	105
10.	Anhang.....	137
11.	Danksagung	139
12.	Lebenslauf	141

1. Einleitung

Das chronische subdurale Hämatom (cSDH) ist ein seit der Antike bekanntes Krankheitsbild. Obwohl es damals wohl nicht als solches diagnostiziert wurde, war das cSDH eine der ersten neurochirurgischen Erkrankungen, die operativ therapiert wurden. Die Behandlung von Schädelverletzungen wurde in verschiedenen Kulturen schon vor Hunderten und sogar Tausenden von Jahren durchgeführt. Es gibt Hinweise dafür, dass bereits die Inkas um 6000 v. Christus und die Kelten um 350 v. Christus Trepanationen zur Therapie intrakranieller Raumforderungen durchführten. Die meisten chirurgischen Vorgehensweisen beinhalteten die Eröffnung des Schädels, die sog. Trepanation (griech. Trypanon, lat. Trepanum = Bohrer).

Abbildungen 1 und 2 zeigen Beispiele für solche historischen Vorgehensweisen.



Abbildung 1: Schädel eines keltischen Kriegers aus Katzelsdorf in Niederösterreich



Abbildung 2: Dreifach trepanierter Schädel eines Mannes aus Cuzco, der Hauptstadt der Inkas

Laut Putnam und Cushing (Putnam und Cushing, 1925) ist einer der ersten Fälle des subduralen Hämatoms, der in der medizinischen Geschichte beschrieben wird, Henri der II. von Frankreich. Er verstarb 1559 an einem akuten subduralen Hämatom, das er sich durch ein Trauma während der Feierlichkeiten zur Hochzeit seiner Tochter zugezogen hatte.

Erst ein Jahrhundert später jedoch wird der erste Fall eines chronischen subduralen Hämatoms durch Johann Jacob Wepfer, einem Arzt aus Schaffhausen, in seinem Werk *Anatomicae ex Cadaveribus eorum quos sustulit Apoplexia* explizit beschrieben.

Im 18. Jahrhundert veröffentlichte Morgagni Fälle von wahrscheinlich subakuten subduralen Hämatomen und fand heraus, dass sich der klinische Verlauf sowie die neurologischen Ausfälle der Patienten, die an einem cSDH litten, von denen unterschieden, die an einem Apoplex erkrankten.

Im zeitgenössischen neurologischen Standardwerk von Abercrombie (Abercrombie, 1845) aus dem 19. Jahrhundert sind mehrere Fälle eines cSDH unter dem Kapitel „Die Entzündung der Dura mater“ zu finden. Abercrombie berichtet, dass bei einigen seiner Fälle offensichtlich eine Entzündung allein nicht die ausschlaggebende Erkrankungsursache sei, sondern auch ein Trauma eine wichtige Rolle spielen könnte.

Der wohl erste Fall in der Geschichte des cSDH, für den ein Trauma als Entstehungsursache beschrieben wird, ist im Roman „Pierrette von Honoré de Balzac“ (1799 – 1850) zu finden (van den Doel, 1986). Es handelte sich dabei um ein zwölfjähriges Mädchen, das an allmählich fortschreitenden neurologischen Ausfällen litt, die kurze Zeit nach einer unbedeutenden Kopfverletzung auftraten. Es wurde angenommen, dass sich im Schädelinneren des Mädchens eine „Anhäufung einer schädlichen Substanz“ befände. Daraufhin wurde der Versuch unternommen, diesen „Verhalt“ an seinem vermuteten Entstehungsort, dem Ohr, zu entlasten. Durch diese Maßnahme kam es lediglich zu einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes, eine anschließende Trepanation brachte keinen Erfolg; das Mädchen verstarb kurze Zeit darauf. Hier wird deutlich, dass der Gedanke an ein entzündliches Geschehen als Ursache eines cSDH sehr gefestigt war. In dem Fall des Mädchens sind die behandelnden Ärzte offensichtlich davon ausgegangen, dass eine Mittelohrentzündung oder eine Mastoiditis die Ursache des cSDH gewesen war.

Im weiteren Verlauf des 19. Jahrhunderts beschäftigten sich Ärzte und Wissenschaftler immer intensiver mit dem Krankheitsbild des chronischen subduralen Hämatoms. Trauma und Entzündung wurden als die Ursachen des cSDH beschrieben.

Die erste wissenschaftliche Untersuchung des cSDH wurde von Rudolf Virchow im Jahr 1857 veröffentlicht (Virchow, 1857). Virchow hielt die Flüssigkeitsansammlung, die zwischen Dura mater und Arachnoidea liegt, für das Produkt eines chronisch-entzündlichen Prozesses. Er bezeichnete die Erkrankung als *Pachymeningitis haemorrhagica interna*. Er ging davon aus, dass die Entzündung der Dura ein Wachstum kleiner Gefäße induziert, die sehr zartwandig seien und leicht zur Ruptur und Blutung neigen würden. Die daraus entstandenen „Blutsäcke“ bzw. „Zysten“ wurden Dura-Hämatome genannt. Die histologischen Beschreibungen des cSDH von Virchow waren so detailliert und akkurat, dass die Entzündung als Krankheitsursache bzw. als auslösender Faktor von vielen Wissenschaftlern lange Zeit akzeptiert wurde. Aufgrund von Virchows Status als weltberühmter Pathologe mit großem Einfluss wurde diese Theorie der Entstehung des cSDH bis ins frühe 20. Jahrhundert beibehalten. Virchows Annahmen wurden von Oppenheim in seinem klassischen Lehrbuch „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“ (Oppenheim, 1914) unterstützt.

Erst durch Trotter (Trotter et al., 1914) wurde Virchows Theorie erstmalig in Frage gestellt. Trotter kam zu dem Entschluss, dass ein cSDH „völlig und alleine einen traumatischen Ursprung“ und „nicht einen entzündlichen“ hat. Der „heimtückische Anfang dieser Erkrankung“ sei damit begründet, dass es sich um eine venöse Blutung handele. Des Weiteren deckte er auf, dass cSDH auch beidseitig auftreten können. Solche Fälle gingen mit einer schlechten Prognose einher.

In ihrer Veröffentlichung aus dem Jahr 1925 beschrieben Putnam und Cushing (Putnam und Cushing, 1925), dass es unterschiedliche Faktoren gibt, die ein cSDH auslösen. Sie nannten traumatische, spontane, entzündliche und neoplastische Gründe als solche. Sie bewiesen darüber hinaus, dass die chirurgische Therapie, nämlich die Entfernung des Hämatoms, im Gegensatz zu den Ansätzen des 19. Jahrhunderts, bei denen der Aderlass, das Einnehmen von Abführmitteln und Antimon sowie Kälteapplikationen am Kopf die Therapien der Wahl darstellten, eine effektive Therapie-

form wäre. Zu dieser Zeit wurde das cSDH noch als eine seltene Erkrankung bezeichnet.

Nach neuesten Untersuchungen an den Gebeinen des weltberühmten Komponisten und Musikers Wolfgang Amadeus Mozart (1756 - 1791) sprachen einige Indizien dafür, dass es sich bei der Erkrankung, an der Mozart kurz vor seinem Tode litt und an der er im Alter von nur 35 Jahren auch verstorben sein könnte, um ein cSDH handelte (Drake et al., 1993).

Heutzutage ist das cSDH als ein Krankheitsbild zu verstehen, das für den Neurochirurgen ein alltäglich auftretendes Problem und eines der häufigsten neurochirurgischen Erkrankungen der meist älteren und multimorbiden Patienten jenseits des 60. Lebensjahrs darstellt (Maurice-Williams et al., 1999).

Nach der heute gültigen Definition entsteht, entgegen Virchows Annahme, das Subduralhämatom nach einer Verletzung der Brückenvenen, die vom Subarachnoidalraum durch die Dura zum Sinus sagittalis superior ziehen. Das Hämatom entwickelt sich *mitten* in der Grenzzellschicht der Dura. Somit ist die Bezeichnung subdural nicht ganz korrekt (Wecht et al., 2000).

Es ist eine Erkrankung, die sich unter der Abwesenheit eines Traumas entwickeln kann. Erworbene oder vererbte Koagulopathien können das Entstehen eines cSDH unterstützen, genauso wie eine Hirnatrophie, die Venen, die von der Hirnoberfläche zur Dura ziehen, unter Spannung setzt, und so das Risiko einer Ruptur erhöht (Wecht et al., 2000).

Man unterscheidet darüber hinaus zwischen dem akuten und dem chronischen Hämatom. Ein akutes subdurales Hämatom, das alle Altersgruppen betreffen kann, entsteht zumeist als Folge eines Schädelhirntraumas innerhalb von 72 Stunden. Im Gegensatz dazu spricht man von einem cSDH ab einem Hämatomalter von 21 Tagen (Mc Kisson et al., 1960). Diese Definition geht nach heutigen Erkenntnissen über den zeitlichen Ablauf und mit der Entstehung einer Neomembran damit dem Vollbild eines cSDH einher (Piotrowski et al., 1996), siehe Kapitel 2.2.

Die genauen Pathomechanismen und Therapieformen sind jedoch immer noch ein in der Literatur viel diskutiertes Thema. Es hat zahlreiche Ansätze gegeben, das Häma-

tom in einer einfachen und adäquaten, aber für den Patienten als gut verträglichen und schonenden Weise zu behandeln. Die Therapieformen reichen von chirurgischen Interventionen bis zu konservativen Maßnahmen. Bei letzteren werden lediglich nicht invasive hirnschwellende Maßnahmen durchgeführt.

Bis zur zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde standardmäßig eine osteoplastische Trepanation angewandt, bei der man das komplette Hämatom samt Kapsel entfernte.

Dieses Therapieverfahren wurde inzwischen von der Bohrlochtrepanation mit Spülung und Drainage verdrängt (Kolodziejczyk et al., 1988). Laut Zumkeller et al. ist letzteres Verfahren zur Zeit die Therapie der Wahl (Zumkeller et al., 1997).

Eine neue Entwicklung im Bereich der Bohrlochtrepanation stellt die Duisburger Hohlschraube dar, die im Jahr 1995 am Klinikum Duisburg entwickelt wurde (Emonds et al., 1999).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Therapie mit der Duisburger Hohlschraube als ein einfach und sicher durchführbares, minimal invasives und alternatives Operationsverfahren zu den bereits bestehenden vorzustellen. Hierbei sollen die operativen Ergebnisse unseres Krankenguts, das mit der Duisburger Hohlschraube behandelt wurde, analysiert und mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Einbeziehung aller Einflussfaktoren, wie internistischer Zusatzerkrankungen und das Alter der Patienten, gerichtet.

2. Das chronische subdurale Hämatom

2.1 Ätiologie des chronischen subduralen Hämatoms

Zur genauen Ätiologie des cSDH findet man in der Literatur zahlreiche unterschiedliche Ansätze.

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT), meist in Form eines Bagatelltraumas oder eines unter Umständen gar nicht bemerkten Traumas, wird von Cameron (Cameron et al., 1978), Becker et al. (Becker et al., 1988) und Steimlé et al. (Steimlé et al., 1990) als die häufigste und wichtigste Ursache für die Entstehung eines chronischen subduralen Hämatoms angegeben. Die Zahlen variieren zwischen 25 bis über 70% der Fälle (Williams et al., 2001). So erleiden vor allem ältere Menschen häufig häusliche Stürze, bei denen neben Verletzungen der Extremitäten auch der Schädel und das Gehirn mitbetroffen sind (Windhager et al., 1988). Bei Kindern kann das cSDH auch als Folge einer Kindesmisshandlung bzw. eines „shaked-child-syndrome“ auftreten (Salmon et al., 1971, Aoki et al., 1990, Parent et al., 1992).

Der prozentuale Anteil der SHT in der Anamnese des chronischen subduralen Hämatoms liegt bei Studien von Cameron bei 63%, bei Fogelholm bei 71%, bei Schulz bei 55,4% und bei Hamilton bei 66% (Fogelholm et al., 1975, Cameron et al., 1978, Schulz et al., 1988, Hamilton et al., 1993).

Die Epilepsie ist eine weitere Erkrankung, die als möglicher Auslöser zu nennen ist. Bei Epileptikern kann es während eines epileptischen Anfalls zum Sturz kommen, so dass sich ein cSDH entwickeln kann. Cameron beschrieb eine bekannte Epilepsie bei 5% der von ihm untersuchten Patienten (Cameron et al., 1978).

Häufig scheint auch der chronische Alkoholmissbrauch eine wichtige Rolle beim Entstehen von cSDH zu spielen, der durch Störung der Koagulation das Risiko, ein cSDH zu entwickeln, erhöhen kann (Arbit et al., 1981, Steimlé et al., 1990, Chen et al., 2000). Chronischer Alkoholkonsum schädigt die Hepatozyten und stört somit die Bildung der Vitamin K abhängigen Gerinnungsfaktoren und bewirkt darüber hinaus, dass das Hirn im Laufe der Jahre atrophisch und somit beweglicher wird. So können bei einem Trauma größere Kräfte an den Brückenvenen wirken und das Ri-

siko erhöhen, dass diese zerreißen (Markwalder, 1981, Steimlé et al., 1990). Man fand heraus, dass bei diesem Patientengut häufiger Schädelverletzungen als bei altersgleichen Kontrollgruppen auftreten (Becker et al., 1988). In Camerons Patientenkollektiv war bei nur 3% der Patienten ein chronischer Alkoholmissbrauch bekannt, Steimlé berichtet von 15%, Destandau von 18% und Schulz von 15,4% (Cameron, 1978, Destandau et al., 1987, Schulz et al., 1988, Steimlé et al., 1990). Diese Unterschiede mögen verschiedene Gründe haben. Möglicherweise entsprachen die Patientenangaben nicht immer der Wahrheit. Sicherlich bestehen regionale und sozioökonomische Unterschiede zwischen den Patientengruppen verschiedener Autoren. Bei Patienten mit erhöhtem Alkoholkonsum finden sich häufig erhöhte Östrogenwerte im Serum. Dies lässt den Schluss zu, dass erhöhte Östrogenwerte bei Männern einen Effekt auf das Gefäßsystem haben. Bei Patienten mit Prostatacarcinomen, die mit Östrogen behandelt wurden, finden sich in erhöhtem Maße intrakranielle Blutungen (Hirakawa et al., 1972, Suzukii et al., 1977, Kalff et al., 1984). Dies ist letztlich aber noch nicht vollständig geklärt (Markwalder et al., 1981).

Auch unter der Behandlung mit Antikoagulantien, wie z. B. Marcumar und Acetylsalicylsäure, finden sich gehäuft subdurale Hämatoeme. Die Inzidenz der durch Antikoagulantien verursachten cSDH, bezogen auf alle subduralen Hämatoeme, variiert zwischen 12% und 38% (Kalff et al., 1984). Patienten, die Antikoagulantien einnehmen, muss das erhöhte Risiko bewusst gemacht werden, im Laufe der Zeit ein cSDH entwickeln zu können (Reymond et al., 1992, Zingale et al., 1997). Bei Patienten, die über Kopfschmerzen klagen und gleichzeitig blutverdünnende Medikamente einnehmen, muss von ärztlicher Seite immer an ein subdurales Hämatom gedacht werden (Nathan et al., 1994).

Die arterielle Hypertonie spielt bei der Entstehung chronischer subduraler Hämatoeme häufig eine führende Rolle. In Steimlés Kollektiv war in 26,5% der Fälle ein arterieller Hypertonus zu eruieren (Steimlé et al., 1990).

Des Weiteren werden intra- und extrakranielle Tumoren als mögliche Ursachen für die Entwicklung chronischer subduraler Hämatoeme beschrieben (Pitner et al., 1973, Baskinis et al., 1984, Wang et al., 1985, Cheng et al., 1988, D'Angelo et al., 1988, Reyes et al., 1990, Cinalli et al., 1997, Scarrow et al., 1998). Möglich ist ein Verschluss der

Brückenvenen durch die Tumorzellen selbst oder durch eine durch das Malignom ausgelöste „disseminated intravascular coagulopathy“ (DIC) (Furui et al., 1983, Bergmann et al., 1992).

Gelegentlich werden in der Literatur auch vaskuläre Fehlbildungen und Aneurysmen als Auslöser der Hämatomentstehung genannt (Scherzer et al., 1967, Markwalder, 1981, Kotwica et al., 1986, Steimlé et al., 1990, Komiyama et al., 1994), sowie Einzelfälle, die als seltene Ursachen betrachtet werden können. Hier ist die Arbeit von Yokote et al. zu nennen, die Fälle beschreibt, bei denen ein cSDH nach einer offenen Herzoperation aufgetreten ist (Yokote et al., 1985).

Das gehäufte spontane Auftreten eines cSDH bei Patienten mit polycystischer Nierenerkrankung legt die Vermutung nahe, dass bei diesen Patienten eine Prädisposition für ein cSDH besteht (Holthouse et al., 2001).

Kunz, Lee und Akpek (Kunz et al., 1989, Lee et al., 1993, Akpek et al., 1999) beschrieben Fälle, bei denen chronische subdurale Hämatome kurze Zeit nach Durchführung einer Spinalanästhesie aufgetreten sind. Der naheliegende Grund dafür ist, dass chronische subdurale Blutungen offenbar durch intrakraniellen Unterdruck begünstigt werden. Solche sogenannten „Entlastungshämatome“ können nach Liquorentnahme, Myelographie, Spinalanästhesie und nach intra-/extrakraniellen Shunt-Operationen entstehen (Arseni et al., 1970, Gandolfi et al., 1983, Kalff et al., 1984, Megele et al., 1986). Insgesamt scheinen 4,3% bis 21% der chronischen subduralen Hämatome hierdurch ausgelöst zu werden (Kalff et al. 1984).

Als interessant ist der Artikel von Bosma et al. (Bosma et al., 2000) zu bewerten, der mit der Veröffentlichung dreier Fälle auch das Spontanauftreten chronischer subduraler Hämatome bei jungen Erwachsenen hervorhebt.

Schließlich sind bei MacDonald, Atluru, Nogueira und Breningstall und Koautoren (MacDonald et al., 1977, Atluru et al., 1987, Nogueira et al., 1992, Breningstall et al., 2000) Fälle nachzulesen, bei denen ein intrauterines cSDH ohne bekannte Pathogenese aufgetreten ist.

2.2 Pathogenese des chronischen subduralen Hämatoms

Die genaue Pathogenese des chronischen subduralen Hämatoms ist seit mehr als 100 Jahren in der Literatur ein viel diskutiertes Thema; es bestehen verschiedenste, letztendlich nicht sicher bewiesene Theorien (Markwalder et al., 1981).

Der Ausgangspunkt für ein chronisches subdurales Hämatom ist, entgegen Virchows Annahme, nicht eine aseptische Entzündung (*Pachymeningitis haemorrhagica interna*) (Virchow, 1857), sondern vielmehr eine venöse Blutung aus den Brückenvenen in der Grenzschicht zwischen Dura mater und Arachnoidea. Des Weiteren kann es durch kombinierte Verletzungen des Cortex und der Arachnoidea, durch Schädel-frakturen und Verletzung der Sinus zu einer Blutung in diesem Bereich kommen (Markwalder et al., 1981). Beim gesunden Menschen existiert zwischen Dura und Arachnoidea kein freier Raum (Abbildung 3).

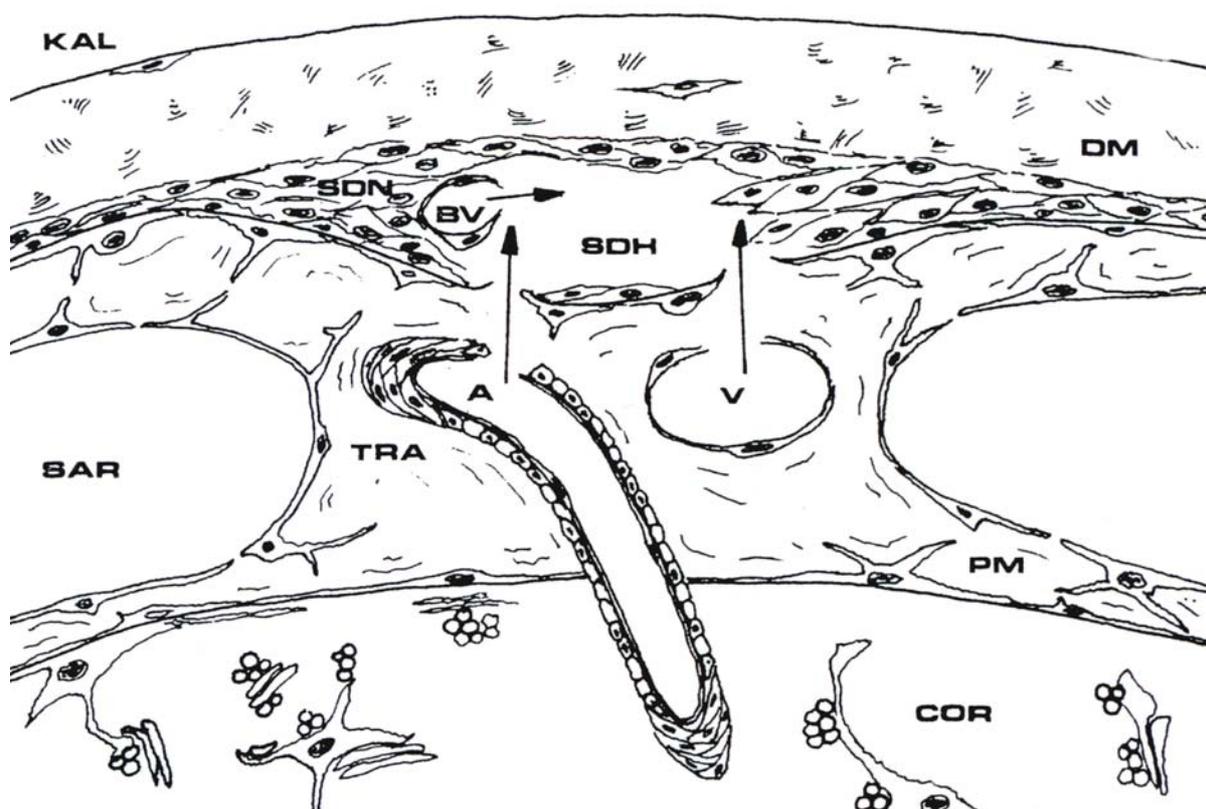


Abbildung 3: Schematische Darstellung zur Pathogenese des cSDH. KAL = Kalotte, DM = Dura mater, SDN = subdurales Neurothel, BV = Brückenvene, SDH = subdurales Hämatom, SAR = Subarachnoidalraum, A = Arterie, V = Vene, TRA = Trabekel oder Arachnoidea, PM = Pia mater, COR = Cortex; Quelle: Becker, T., Dauch, W., Huffmann, G. (1988): Das chronische subdurale Hämatom. *Dtsch Med Wochenschr.* 113, 439- 442

Der Subduralraum wird physiologischerweise von einer dichten Zellschicht, dem sogenannten subduralen Neurothel, ausgefüllt (Becker et al., 1988). Er verfügt weder über Kollagenfibrillen noch über Blutgefäße (Friede et al., 1978, Schulz et al., 1988).

Durch eine leichte Verschiebung, meist ein Beschleunigungstrauma des Hirns, kann hier eine Spaltbildung erfolgen (Schulz et al., 1988), und die Brückenvenen, die nur über eine Länge von ca. 1 cm verfügen, zerreißen (Salmon, 1971). Bei kleineren SHT besteht meist eine höhere Inzidenz von cSDH, die durch das Fehlen eines Hirnödems und dem damit fehlenden ödembedingten Gegendruck erklärt wird. Dieser fehlende Gegendruck, der ebenfalls bei zerebraler Atrophie zu finden ist, sowie eine erhöhte Vulnerabilität der Gefäße im Alter erklären das gehäufte Auftreten von cSDH bei älteren Patienten (Piotrowski et al., 1996).

Da bei der Entstehung des cSDH die Arachnoidea unversehrt bleibt, nimmt sie meist nicht an den folgenden Absorptionsprozessen teil (Ito et al., 1976). Die Dura hingegen reagiert unspezifisch auf Blut, Fibrin oder Fibrinospaltprodukte mit der Bildung einer Kapsel aus Granulationsgewebe (Ito et al., 1976, Markwalder et al., 1981). Diese Kapselmembran, auch Pseudomembran genannt (Piotrowski et al., 1996), bildet sich in der zweiten bis dritten Woche aus einem inneren und einem äußeren Blatt (Ito et al., 1976). Das innere Blatt ist dünn und leicht vom Cortex zu lösen, das äußere Blatt ist dicker, haftet an der Dura mater bei Kontakt und organisiert sich, indem eine Neovaskularisation stattfindet (Friede et al., 1978). Die hierbei gebildeten Kapillaren sind oft degeneriert mit einer unvollständigen oder fehlenden Basalmembran, so dass eine erhöhte Permeabilität resultiert. Durch die Entstehung eines kolloidosmotischen Druckgradienten kommt es zum Einströmen von Wasser in die Hämatomhöhle, was eine langsame Größenprogredienz mit schließlich raumfordernder Wirkung und Zunahme des Schädelinnendrucks bewirkt (Sato et al., 1975, Kalff et al., 1984, Duus, 1990). Diese Theorie, die ursprünglich von Gardner 1932 vertreten wurde (Gardner et al., 1932), ist heute eher umstritten (Cuny et al., 2001, Adhiyaman et al., 2001).

Vielmehr wird heutzutage die Theorie von Putnam und Cushing einschließlich der Erweiterung von Dandy vertreten (Putnam und Cushing, 1925, Dandy et al., 1969, Trappe et al., 1986, Adhiyaman et al., 2001). Dabei produziert und setzt die Kapsel-

membran einen Gewebeaktivator frei (Ito et al., 1978), der in der Hämatomhöhle Plasminogen in aktives Plasmin verwandelt (Ito et al., 1976). Dieses wiederum setzt Fibrinogen in Fibrin und Fibrinogenabbauprodukte um (Ito et al., 1987). Diese lokale Hyperfibrinolyse mit hohen lokalen Konzentrationen von Gewebeplasminogenaktivator und Plasmin- α_2 -Plasmin-Inhibitor-Komplex sowie einem Überschuss von Plasmin im Verhältnis zu Antiplasmin führt zu neuerlichen Einblutungen in das cSDH (Piotrowski et al., 1996, Wilberger et al., 2000). Dies kann ebenfalls eine Größenzunahme des Hämatoms zur Folge haben. Diese neuerlichen Blutungen, die 0,2 bis 28% des eigentlichen Hämatomvolumens ausmachen (Ito et al., 1987), finden nicht kontinuierlich statt. Vielmehr wechseln sich Fibrinolyse, Blutung, Koagulation und Hämostase ab (Saito et al., 1989). Die einzelnen Phasen lassen sich durch die Bestimmung von Fibrinogen, Fibrinmonomer und Fibrinabbauprodukten in der Hämatomflüssigkeit bestimmen und zeigen in der Computertomographie ein unterschiedliches Erscheinungsbild (Nomura et al., 1994). An Hand dessen kann festgestellt werden, dass bei cSDH, die in der Computertomographie eine Spiegelbildung zeigen, eine ausgeprägte Blutungsneigung besteht (Kao et al., 1983). Die Größenzunahme eines cSDH ist also nicht auf eine fehlerhafte Gerinnung zurückzuführen (Trappe et al., 1986).

Shono fand heraus, dass eine erhöhte Expression an VEGF (vascular endothelial growth factor) in chronischen subduralen Hämatomen vorkommt. VEGF wird über Makrophagen und von vaskulären Endothelzellen der äußeren Membran des cSDH gebildet. Überproduktion von VEGF kann eine Neovaskularisation, eine erhöhte Gefäßpermeabilität und eine erneute Blutung induzieren. Dieses Phänomen kann als ein Grund für die Persistenz und Größenzunahme des cSDH zu werten sein (Shono et al., 2001).

Murakami et al. fanden heraus, dass Thrombomodulin, ein Thrombinrezeptor auf Gefäßendothelzellen, besonders sezerniert wird, wenn diese Zellen beschädigt sind. Dieser Vorgang bewirkt eine Antikoagulation, die das Hämatom ähnlich einem Tumor langsam wachsen lässt (Murakami et al., 2002).

Die Resorption und Organisation subduraler Hämatome werden durch Gerinnungsstörungen, wie z.B. die Hämophilie, diverse Thrombopathien und die disseminierte

intravasale Gerinnung beeinträchtigt. Antikoagulantien begünstigen ihre Entstehung (Becker et al., 1988).

Es gibt mehrere Möglichkeiten ein subdurales Hämatom als chronisch zu definieren. Einerseits wird es anhand der intraoperativen Inspektion und zwar bei Vorhandensein einer inneren und einer äußeren Membran unabhängig von seiner Dicke bestimmt (Fogelholm et al., 1975, Robinson et al., 1984). Andererseits spricht man von einem chronischen subduralen Hämatom, sobald das Alter des Hämatoms bei mindestens 20 Tagen liegt (Mc Kisson et al., 1960, Yamashima et al., 1984, Schulz et al., 1988).

2.3 Klinische Manifestation des chronischen subduralen Hämatoms

Es gibt eine Vielzahl von klinischen Manifestationsformen, in denen chronische subdurale Hämatome auftreten. Nach einem Schädeltrauma bilden sich die initialen Beschwerden meist zurück. Es folgt meist ein symptomfreies Intervall von Wochen bis Monaten, bis sich schließlich eine klinische Verschlechterung zeigt. Das klinische Erscheinungsbild des cSDH ist äußerst variabel (Becker et al., 1988). Nicht ohne Grund wird das chronische subdurale Hämatom auch als „The great neurological imitator“ bezeichnet (Potter et al., 1977, Adhiyaman et al., 2001). Daher passiert es häufig, dass die Diagnose eines cSDH vor Durchführung der bildgebenden Diagnostik nicht vermutet wird (Schaller et al., 1999).

Im Folgenden wird die Arbeit von Sambasivan (Sambasivan et al., 1996) häufig zitiert, die einen Erfahrungsbericht von 2300 Patienten, die an einem chronischen subduralen Hämatom erkrankt waren, über einen Zeitraum von 30 Jahren beschreibt.

Der besseren Übersicht halber werden die Symptome der Häufigkeit des Auftretens nach in führende und seltene Manifestationsformen aufgeteilt.

2.3.1 Führende Manifestationsformen

Das wohl häufigste Symptom, das Patienten mit einem chronischen subduralen Hämatom aufweisen, ist der hartnäckige, medikamentös nicht ausreichend beeinflussbare Kopfschmerz (Sambasivan et al., 1996, Schaller et al., 1999). In der Studie von Sambasivan traten Kopfschmerzen bei 14,7% der Patienten auf (Sambasivan et al., 1996), Adhiyaman gibt durchschnittliche Werte von 14,7% bis 80% und Becker Werte über 70% an (Becker et al., 1988, Adhiyaman et al., 2001).

Eine wahrscheinlich ähnlich wichtige und häufig auftretende Manifestationsform sind Bewusstseinsstörungen in Form von Verwirrheitszuständen, Schläfrigkeit oder Koma, die bei bis zu 70% der Patienten zu beobachten sind (Adhiyaman et al., 2001). In Sambasivans Studie wurden 15% der Patienten in komatösem Zustand in die Notaufnahme eingeliefert (Sambasivan et al., 1996).

Psychische Störungen zeigen sich immerhin bei etwa 50% der Fälle. Es ist vorgekommen, dass Patienten als psychisch krank diagnostiziert wurden, obwohl sie an einem cSDH litten (Sato et al., 1987, Becker et al., 1988). Vor dem Zeitalter der Computertomographie zeigte eine post-mortem Studie an 200 psychiatrischen Patienten, dass 14 von ihnen ein cSDH hatten. Nur eines war zu Lebenszeiten diagnostiziert worden (Cole et al., 1978).

Fokale neurologische Defizite, wie z.B. eine Hemiparese, fanden sich bei 58 % in einem Kollektiv, das von Luxon et al. veröffentlicht wurde (Luxon et al., 1979). Apoplex ähnliche Symptome wurden zu 29% bei Sambasivan gesehen (Sambasivan et al., 1996). Yoshikawa et al. beschreibt den Fall eines Patienten, bei dem Hemichorea ähnliche Symptome beim Vorhandensein eines cSDH aufgetreten sind (Yoshikawa et al., 1992). Es sind auch Fälle in der Literatur beschrieben worden, bei denen sich cSDH durch ataktische Hemiparesen äußern (Gaymard et al., 1989). Transitorische ischämische Attacken (TIA) fanden sich z.B. bei Moster in 12% der Fälle (Moster et al., 1983). Plenge et al. beschrieben den Fall einer jungen Frau, bei der ein cSDH eine TIA ausgelöst hatte (Plenge et al., 1979). Auch Melamed et al., Welsh et al., Kaminski et al., sowie Wilkinson et al. veröffentlichten Fälle, bei denen ein cSDH

eine TIA vortäuschte (Melamed et al., 1975, Welsh et al., 1979, Kaminski et al., 1992, Wilkinson et al., 2001).

Zu den Hauptmanifestationsformen des cSDH gehören weiterhin Gangstörungen mit Fallneigungstendenz, die mit einer Häufigkeit von 74% auftraten (Jones et al., 1999).

2.3.2 Seltene Manifestationsformen

Zu den Manifestationsformen des cSDH, die eher selten auftreten, gehören u. a. Sehstörungen. Kaminski et al. schätzten, dass diese Symptome bei ca. 3% der Patienten auftreten (Kaminski et al., 1992). Bei einem Fall, den Crone veröffentlichte, kam es durch ein cSDH zu einer Oculomotorius-Lähmung (Crone et al., 1985). Huismans veröffentlichte den Fall eines 82-jährigen Patienten, bei dem eine homonyme Hemi-anopsie als führendes Symptom des cSDH zu finden war (Huismans et al., 1991).

Epileptische Anfälle gehören mit 6 % eher zur Gruppe der seltenen Präsentationsformen, die zumeist bei großen Hämatomen auftreten (Hilt et al., 1982). Diese Angaben werden auch von Rubin bestätigt (Rubin et al., 1993).

Parkinsonähnliche Symptome verursacht durch ein cSDH werden von Accardi und Sunada beschrieben (Accardi et al., 1985, Sunada et al., 1996). In einer Fallvorstellung von Sandyk fand sich ein Morbus Parkinson bei einer 38-jährigen Patientin, die nach operativer Therapie des cSDH klinisch unauffälliger wurde (Sandyk et al., 1983).

Des Weiteren sind Einzelfälle in der Literatur beschrieben, die als extrem seltene Manifestationsformen einzustufen sind. Dazu gehören die flukturiende Paraparese als Manifestation eines bilateralen cSDH (Schaller et al., 1999), der durch ein ipsilaterales cSDH verursachte Tremor (Lin et al., 1997), der sensible kortikale Jackson Anfall, ausgelöst durch ein cSDH (Hilt et al., 1982), und die kontralaterale Trigeminusneuralgie bei einem kalzifizierten cSDH (Kondoh et al., 1989).

2.4 Diagnosestellung

Wie bereits erwähnt, gestaltet sich die Diagnosestellung eines cSDH häufig als sehr schwierig (Grumme et al., 1976, Becker et al., 1988, Schaller et al., 1999, Adhiyaman et al., 2001). Schädelübersichtsaufnahmen und hirnelektrische Untersuchungen geben nur in einzelnen Fällen Hinweise auf das vorliegende Krankheitsbild (Hurwitz et al., 1974, Becker et al., 1988). Vor dem Zeitalter der Computertomographie wurden cSDH meist mittels Angiographie und diagnostischer Bohrlochtrepantation diagnostiziert (Adhiyaman et al., 2002). Während Dublin (Dublin et al., 1976) noch Misserfolge bei der Diagnostik des cSDH mittels Computertomographie beschrieb, ist seither durch ihre Weiterentwicklung nicht nur die Diagnosestellung des cSDH erleichtert, sondern auch die Prognose der Patienten mit diesem Krankheitsbild verbessert worden (Victoratos et al., 1981, Becker et al., 1988). Heutzutage ist die Computertomographie das nützlichste Instrument in der Diagnostik eines cSDH (Kostanian et al., 2000). Einer der Hauptgründe dafür liegt in der schnellen Durchführbarkeit einer solchen Untersuchung. Mittlerweile ist ein CT in fast allen Krankenhäusern der Grund- bzw. Maximalversorgung in Deutschland vorhanden. Weitere, immer wichtiger werdende Faktoren, sind die relativ niedrigen Kosten. Eine Magnetresonanztomographie kostet im Vergleich ca. drei- bis fünfmal soviel. Trotz seiner Überlegenheit gegenüber dem CT in der Diagnostik des cSDH (Hosoda et al., 1987) hat sich eine MRT Untersuchung nicht als Standard durchgesetzt. Ein weiterer großer Vorteil der Computertomographie liegt in der hohen Sensitivität der Untersuchung in der Diagnostik intracranieller Prozesse (Moringlane et al., 1981, Kostanian et al., 2000). Angaben zur Treffsicherheit schwanken zwischen 90-100% (Becker et al., 1988).

Chronische subdurale Hämatome stellen sich unterschiedlich, das heißt mit verschiedenen Densititäten in der Bildgebung dar (Adhiyaman et al., 2002). Diese werden zu Ehren seines Erstbeschreibers in Hounsfield-Einheiten angegeben (Kostanian et al., 2000).

Anfangs stellen sich Hämatome hyperdens im CT dar. Ihre typische Form entspricht einer Sichel. Spätere Verlaufsuntersuchungen zeigen eine kontinuierliche Dichteabnahme. Oft verändert sich die Form. Die subdurale Raumforderung wird zumeist

bikonvex. Die Zeichen der intrakraniellen Raumforderung hängen von der Hämatomgröße und dem intrakraniellen Reservevolumen ab. Bilaterale isodense Hämatome können der CT-Darstellung entgehen (Becker et al., 1988). Abbildung 4 zeigt ein Beispiel eines cSDH im CT.



Abbildung 4: Schädel-CT eines 65-jährigen Mannes mit einem chronischen subduralen Hämatom auf der linken Seite, sowie einer Ventrikelkompression und einer Mittellinienverlagerung

2.5 Inzidenz

Die Inzidenz, an einem chronischen subduralen Hämatom zu erkranken, liegt bei ungefähr 1,72/ 100000 pro Jahr. Diese nimmt jedoch mit steigendem Alter zu, so dass sie in der Altersgruppe der 70- bis 79-jährigen einen Wert um 7,35/ 100000 pro Jahr erreicht (Fogelholm et al., 1975, Adhiyaman et al., 2002).

2.6 Operative und konservative Behandlungsmethoden des cSDH

Beide Behandlungsmethoden, sowohl die operative als auch die konservative Therapie des cSDH, wurden bisher in zahlreichen Studien untersucht, jedoch kann keines der Verfahren als optimal für alle Patienten gelten (Bhatty et al., 1996, Völker et al., 2000).

Im Jahr 1970 berichteten Suzuki und Takakuv (Suzuki und Takakuv et al., 1970) über sehr gute Ergebnisse mit der konservativen Therapie des cSDH. Sie therapierten ihre Patienten damals mit sehr hohen intravenösen Mannitolgaben über Tage bis Wochen und erreichten damit in ungefähr 70% der Fälle eine Auflösung des cSDH. Aufgrund ungünstiger Nebenwirkungen dieser Therapie, wie Hyperosmolarität, Niereninsuffizienz, Dehydration und Herzversagen, die durch Elektrolytverschiebungen verursacht wurden, konnte sich dieses Verfahren als Alternative zu einer Operation jedoch nicht durchsetzen. Bei Patienten mit sehr kleinen Hämatomen und minimalen neurologischen Beeinträchtigungen kann eine Therapie mit oralen Steroiden diskutiert werden, falls eine chirurgische Intervention zum Zeitpunkt der Diagnosestellung kontraindiziert ist. Für alle übrigen Patienten, die jedoch den Großteil der Erkrankten ausmachen, bleibt die chirurgische Intervention die Methode der Wahl (Kotwica et al., 2000, Völker et al., 2000).

Darüber hinaus wird in zahlreichen Publikationen auch ein spontanes Auflösen chronischer subduraler Hämatome beschrieben (Naganuma et al., 1986, Parlato et al., 2000).

2.7 Prognose und Rezidivursachen

Die Heilungsprognose eines Patienten, der an einem chronischen subduralen Hämatom erkrankt ist, ist in der Regel gut (Machulda et al., 2000, El-Kadi et al., 2000). Dies liegt unter anderem daran, dass die präoperative Diagnostik im Zeitalter der Computertomographie und der Magnetresonanztomographen erheblich verbessert worden ist. Noch vor 20 Jahren lag die Mortalitätsrate der Patienten, die mit einer Kraniotomie therapiert wurden, bei 30% (Becker et al., 1988). Diese Zahl konnte erstmalig durch McKissock et al. (McKissock et al., 1960) durch die Bohrlochtrepation gesenkt werden. Der nächste große Schritt wurde durch Anwendung der „Twist-Drill-Kraniostomy“ gemacht. Neuere Studien zeigen eine perioperative Mortalität zwischen 1,5 und 8% (Camel et al., 1986, Destandau et al., 1987, Becker et al., 1988, Choudhury et al., 1994, van Havenbergh et al., 1996).

Wichtige Faktoren, die das Outcome beeinflussen, sind Vor- bzw. Begleiterkrankungen und das Alter des Patienten (Cameron et al., 1978, Ernestus et al., 1997, Zumkeller et al., 1997, El-Kadi et al., 2000).

Mehrere Autoren sind sich einig, dass der neurologische Status bei Aufnahme der entscheidende Faktor für die Prognoseabschätzung des Patienten ist (Bender et al., 1974, Choudhury et al., 1994). Zur Einteilung des neurologischen Status des Patienten wird sehr verbreitet die von Bender 1974 entwickelte Skala verwendet (Bender und Christoff, 1974), auf die in Kapitel 5.3.2 ausführlicher eingegangen wird. Bereits 1984 wurde durch Robinson (Robinson et al., 1984) gezeigt, dass Patienten im Bender-Stadium I und II bei Aufnahme eine gute Prognose haben, egal, welches operative Verfahren angewendet wurde.

Ventrikelasymmetrie wiederum, die durch einige cSDH verursacht wird, ist bedingt aussagekräftig, um die Prognose eines Patienten abzuschätzen (El-Kadi et al., 2000).

Das Geschlecht sowie das Vorhandensein eines intrahemisphärischen Hämatoms spielen keine wesentliche Rolle, genauso wenig die Tatsache, ob ein cSDH traumatisch oder nicht-traumatisch verursacht wurde (El-Kadi et al., 2000).

Die Studie von van Havenbergh et al. zeigte keine Korrelation zwischen der Hämatomgröße und dem präoperativen Bender-Grading, der Mittellinienverlagerung so-

wie dem Outcome (Fisching et al., 1989, Stroobandt et al., 1995, van Havenbergh et al., 1996).

Das Vorhandensein einer Mittellinienverlagerung kann nicht als hinreichender Prognoseindikator gewertet werden (El-Kadi et al., 2000). Eine Studie von Rozzelle et al. (Rozzelle et al., 1995) bewies eine fehlende Assoziation zwischen der Mittellinienverlagerung und der Mortalität. Van Havenbergh (van Havenbergh et al., 1996) konnte keine Beziehung zwischen dem präoperativen Bender-Grading und der Mittellinienverlagerung nachweisen. In Kombination mit anderen Faktoren kann die Mittellinienverlagerung wiederum laut Destandau et al. (Destandau et al., 1987) prognoserelevant werden. Um diesen Nachweis zu bringen, benutzte er einen Berechnungsindex aus Hämatomdicke und Mittellinienverlagerung. Bei einem hohen Index war das Outcome des Patienten besser.

Die unterschiedlichen Densitäten des cSDH, die zumeist in Hounsfield-Einheiten gemessen werden, sind nicht unbedingt aussagekräftig in Bezug auf die Prognose (El-Kadi et al., 2000).

Tsutsumi et al. (Tsutsumi et al., 1997) untersuchten die Rezidivrate für bilaterale cSDH und fanden keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Hämatomrezidivrate für ein- und beidseitige cSDH.

Stoodley et al. (Stoodley et al., 2000) untersuchten in ihrer Arbeit die Drainageflüssigkeit der cSDH. Ihr Resultat war, dass eine erhöhte Menge an fibrinolytischen Faktoren in der Residualflüssigkeit nach chirurgischer Drainierung des cSDH für dessen Rezidiv mit verantwortlich sein kann.

2.8 Ausdehnung des Gehirns

Bei fehlender Ausdehnung des Gehirns ist man 1952 zur intrathekalen Injektion von Ringer-Lösung übergegangen. Dies konnte man über eines der Bohrlöcher tun, einfacher ging es jedoch mit Hilfe der lumbalen Auffüllung (Cameron, 1978, Robinson, 1955). Postoperative tägliche lumbale Auffüllungen wurden empfohlen (Robinson, 1955). Robinson und seine Zeitgenossen legten selten eine Drainage an, führten den

Patienten jedoch mindestens 2,5 l Flüssigkeit täglich zu. Bei Verschlechterung des Zustandes wurde eine Lumbalpunktion zur Feststellung des Liquordruckes durchgeführt. Wenn dieser zu niedrig war, wurde die Lumbalauffüllung mit physiologischer NaCl-Lösung durchgeführt (Robinson, 1984). Von der lumbalen Auffüllung ist man aber inzwischen abgekommen. Markwalder war bereits 1981 der Meinung, dass die Lumbalauffüllung sinnlos, wenn nicht sogar gefährlich sei (Markwalder et al., 1981, Kotwica et al., 2000).

Bei fehlender Hirnausdehnung empfehlen heute einige Autoren ihren Patienten, einige Tage flach zu liegen (Tyson et al., 1980). Eine bessere Entfaltung des Gehirns soll erreicht werden, indem man den Auffangbeutel am Ende der Drainage unter Kopfhöhe hängt (Markwalder et al., 1985, Markwalder und Reulen, 1986).

2.9 Postoperative Drainage

Die richtige Art und Dauer des Drainierens wird in der Literatur viel und kontrovers diskutiert (Markwalder et al., 1981, Robinson et al., 1984, Benzel et al., 1994). Drainagen werden entweder primär zum Ableiten des Hämatoms über die Bohrlöcher benutzt oder, aber häufiger, nach der Hämatomausräumung zur kontinuierlichen Drainage des subduralen Raumes (Hamilton et al., 1993). Mehrere Autoren haben die Beobachtung gemacht, dass postoperativ liegende Drainagen die Rezidivrate senken, sich die Infektionsrate dadurch aber nicht erhöht. Markwalder gab an, dass in einer Studie, in der zwei Patientengruppen einmal mit Anlage einer postoperativen Drainage und andererseits ohne Drainagenanlage verglichen wurden, keine Unterschiede bezüglich des Langzeiterfolgs zu finden waren (Markwalder et al., 1985, 2000). Matsumoto (Matsumoto et al., 1999) hingegen zeigte in seiner Studie einen Zusammenhang zwischen postoperativer Drainagemenge und der Rezidivrate. Je größer das Drainagevolumen war, desto stärker stieg die Rezidivquote. Kwon (Kwon et al., 2000) vertritt die Meinung, dass bei Patienten, deren postoperatives Drainagevolumen niedriger ist als erwartet, eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Wiederauftreten eines cSDH besteht. Infektionsgefahr ist jedoch jederzeit gegeben

(Moringlane und Samii, 1981, Wakai et al., 1990). Autoren, die die cSDH postoperativ drainieren, belassen die Drainage für verschieden lange Zeiten. Eine Drainage bedeutet aber nicht in jedem Fall auch Bettruhe, obwohl meistens Kopfflach- bzw. Kopftieflagerung empfohlen wird. Richter z.B. erlaubt seinen operierten Patienten das Aufstehen so bald wie möglich. Er lässt allerdings die Drainage für den Zeitraum des Spazierengehens verschließen (Richter et al., 1983).

3. Operationsmethoden und ihre Entwicklung

Wie bereits in Kapitel 2.6 erwähnt, stellt die operative Intervention die Methode der Wahl bei der Behandlung eines chronischen subduralen Hämatoms dar (Kotwica et al., 2000).

Mittlerweile haben sich hierfür eine Menge unterschiedlicher Operationsverfahren etabliert. Dazu zählen die Kraniotomie, die osteoplastische Trepanation mit Kapselentfernung, die osteoklastische Bohrlochtrepanationen mit und ohne postoperative Drainage, endoskopische Methoden, verschiedene „Bedside“-Techniken und andere, in der Literatur veröffentlichte Verfahren, die nachstehend im Einzelnen beschrieben werden. Da die Patienten meistens alt und multimorbide sind, müssen die angewendeten Techniken effektiv sein und ein niedriges Operationsrisiko und eine minimale Rezidivquote aufweisen. Dies kann als hohe Anforderung an ein operatives Verfahren gewertet werden (Kotwica et al., 2000).

3.1 Kraniotomie

Seit Putnam und Cushing 1925 (Putnam und Cushing, 1925) die Kraniotomie als Behandlungsmethode des cSDH publiziert hatten, war dieses Verfahren der weltweit anerkannte Eingriff bei cSDH. Die Autoren empfehlen die Ausräumung des Hämatoms einschließlich der gesamten Hämatomkapsel. Dies ist ein recht großer und traumatisierender Eingriff, worauf die hohe Letalität hindeutet. Sie liegt bei Putnam bei 37%, bei Echlin bei 31% (Echlin et al., 1956) und in Veröffentlichungen von Rosenbluth bei 23% (Rosenbluth et al., 1962). Heute führt man nur noch in seltenen Fällen eine Kraniotomie durch, und zwar wenn folgende Befunde auftreten:

1. Reakkumulation des Hämatoms (Tabaddor und Shulman, 1977, Markwalder et al., 1981, Schulz et al., 1988),
2. festes Hämatom (Tabaddor und Shulman, 1977, Markwalder et al., 1981), wie verkalkte oder in Organisation befindliche Inhalte (Schulz et al., 1988),

3. fehlende Hirnausdehnung (Tabaddor und Shulman, 1977, Tyson et al., 1980, Markwalder et al., 1981),
4. klinische Verschlechterung, die zu raschem Vorgehen zwingt (Schulz et al., 1988),
5. extrem dicke Membran (Probst et al., 1988), evtl. sogar mit Blutung.

Heutzutage wird allerdings weitestgehend zunächst eine Revision in Form einer osteoplastischen Bohrlochtrepanation vorgenommen, bevor man sich im Falle einer Reakkumulation zur Kraniotomie entschließt (Tyson et al., 1980, Eggert et al., 1984).

3.2 Osteoplastische Bohrlochtrepanation

Bei der osteoplastischen Trepanation wird ein Bogenschnitt durchgeführt, der zum Zurückschlagen eines Hautlappen dient. Nach Entfernung des Knochendeckels wird die Dura bogenförmig inzidiert, vom organisierten Hämatom abpräpariert und ebenfalls zurückgeschlagen. Nach Eröffnung der äußeren Kapsel trägt man das Hämatom stückweise oder in toto ab. Früher wurde zudem noch streckenweise eine lumbale Auffüllung durchgeführt, damit sich das Gehirn noch intraoperativ anlegt (Becker et al., 1988).

3.3 Osteoklastische Bohrlochtrepanation

Eines der heute gängigsten Operationsverfahren hat man Anfang der fünfziger Jahre, als noch die Kraniotomie die Methode der Wahl war, praktisch zufällig entwickelt (Becker et al., 1988, Smely et al., 1997). Für die umfangreiche Operation mussten die Patienten entsprechend vorbereitet werden, was jedoch relativ zeitaufwendig war. Während dieser Zeit verschlechterte sich manchmal der Zustand der Patienten, so dass man quasi als Notlösung ein kleines Bohrloch anlegte, die Dura inzidierte und eine Drainage in den Subduralraum legte. In verschiedenen Fällen besserte sich der Zustand der Patienten dabei dermaßen, dass auf die Kraniotomie verzichtet werden konnte (Becker et al., 1988).

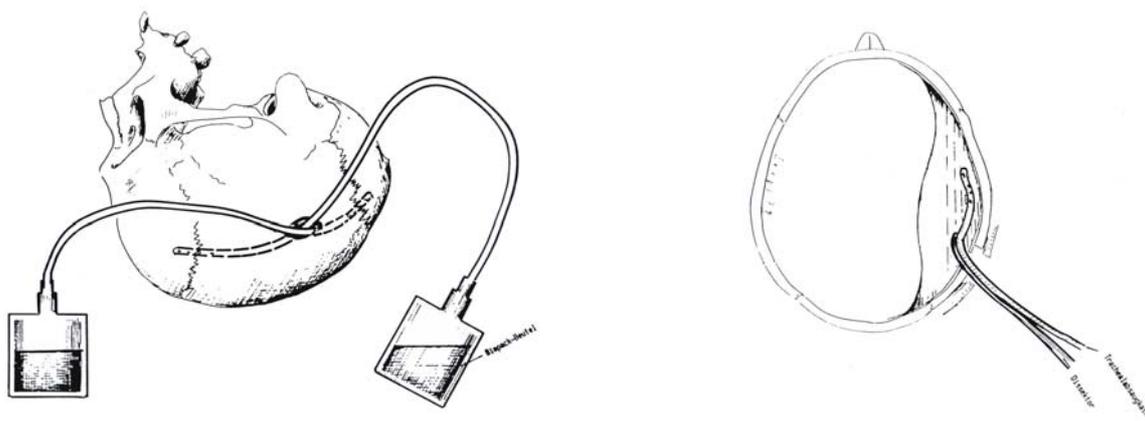


Abbildung 5: Prinzip der osteoklastischen Bohrlochtrepanation mit Kathetereinlage

Dies führte dazu, dass Robinson bereits 1955 (Robinson, 1955) und später McKissock (McKissock et al., 1960) die Drainagebehandlung mit Ableitung in ein externes geschlossenes System über einige Tage empfahlen (Abbildung 5). Seit dieser Zeit ist man sich eigentlich bewusst, dass eine Drainage der flüssigen Hämatomanteile viel wichtiger ist als die Entfernung der Kapsel (Robinson, 1955).

Durch die Drainage bleibt die Kapsel bestehen. Teilweise bleiben Reste des Hämatoms erhalten (Becker et al., 1988), die sich jedoch meist bei einer ausreichenden Drainierung selbst resorbieren. Falls dies nicht geschieht, besteht die Möglichkeit der Revision der Katheterlage, einer perkutanen Punktion des Hämatoms (Schulz et al., 1988) und, wenn nötig, einer erneuten Bohrlochtrepanation (Schulz et al., 1988). Gegebenenfalls muss eine Kraniotomie durchgeführt werden (Markwalder et al., 1981). Das Prinzip der Bohrlochtrepanation hat sich seit seinen Anfängen nicht wesentlich geändert. Es werden ein oder mehrere Bohrlöcher angelegt, die Dura kreuzförmig inzidiert (Moringlane und Samii, 1981) und die evtl. vorhandene Kapsel eröffnet (Merrem und Goldhahn, 1981, Moringlane und Samii, 1981), bis das subdurale Hämatom schließlich abfließen kann. Unter Umständen ist es erforderlich, den flüssigen Hämatomanteil abzusaugen. Als nächstes wird die Hämatomhöhle gespült, bis nur noch klare Flüssigkeit zurückfließt (Markwalder et al., 1981). Zuletzt wird eine Drainage eingelegt.

Die Platzierung und die Anzahl der Bohrlöcher sowie die Länge der Drainierung variiert von Autor zu Autor (Tyson et al., 1980). Kotwica et al. (Kotwica et al., 2000)

bestätigen die Aussage von Zingale et al. (Zingale et al., 1997) in einer jüngeren Veröffentlichung, dass die Bohrlöcher anhand der CT-Bilder oberhalb der breitesten Ausdehnung des Hämatoms zu setzen sind.

Shimoi et al. (Shimoi et al., 2002) machen darauf aufmerksam, dass die Drainagerichtung relativ zum Hämatom ebenfalls entscheidend sei.

Die Bohrloch-Trepanation kann man heute sowohl in Intubationsnarkose als auch in Lokalanästhesie durchführen (Steimle et al., 1990).

3.4 „Bedside“-Techniken

Es gibt inzwischen diverse sog. "Bedside"-Techniken, die man, wie der Name schon sagt, am Bett des Patienten ausführen kann. Eine der ersten dieser Techniken war zweifelsohne die Nadeltrepanation oder der sog. "Compact Hand Twist Drill". Beide Verfahren werden nachfolgend im Einzelnen beschrieben:

3.4.1 Nadeltrepanation

Bei diesem Verfahren wird die Schädeldecke mit einem herkömmlichen Handbohrer durchbohrt. Das Hämatom wird mit einer Nadel (z.B. einer großlumigen Venenverweilkanüle) punktiert. Die Nadeltrepanation kann nur bei flüssigem Hämatominhalt angewendet werden. Bei festem Hämatom ist sie erfolglos und sogar kontraindiziert (Hubschmann et al., 1980). Nachteilig wirkt sich das kleine Bohrloch aus, da man das SDH nicht wie bei der Bohrlochtrepanation sehen und auch keine Drainagen einlegen kann (Weir, 1983).

Die Nadeltrepanation ist vor allem bei älteren Patienten von Vorteil, da das Narkoserisiko durch die vorherrschende Durchführung in Lokalanästhesie verringert und eine schnelle postoperative Mobilisierung ermöglicht wird.

Es besteht bei unvorsichtigem Ausführen die Gefahr, Äste der A. temporalis superficialis und der A. meningea media zu verletzen sowie bei zu kräftigem Bohren die Gefahr, in das Hirngewebe einzubrechen (Rand et al., 1966).

3.4.2 Der "Compact Hand Twist Drill"

Der "Compact Hand Twist Drill" wurde am Neurologischen Institut in Montreal (Rand et al., 1966, Camel und Grubb et al., 1986) entwickelt und später in einem ersten Erfahrungsbericht von Rand et al. veröffentlicht (Rand et al., 1966, Rychlicki et al., 1991, Camel et al., 2000). Das Bett, auf dem der Patient liegt, hat eine Schräge von 15-20 Grad (Rand et al., 1966). Den Bohrer setzt man in lokaler Betäubung an und durchbohrt den Schädelknochen möglichst gerade (Rand et al., 1966, Burton, 1968, Camel und Grubb, 1986). Nach Durchstechen der Dura und der äußeren Kapsel kann der Inhalt der Hämatomhöhle frei abfließen oder durch Aspiration entfernt werden (Burton et al., 1968, Rand et al., 1966). Schließlich wird zum Abfließen des Hämatoms eine Drainage eingelegt (Camel und Grubb, 1986).

Bei dieser externen geschlossenen Drainage, die sich prinzipiell von der bei einer Bohrlochtrepanation verwendeten nicht unterscheidet, wird das Eindringen von Luft über den Katheter in den Subduralraum vermieden (Schulz et al., 1988).

Das Verfahren des „Compact Hand Twist Drill“ stellt ein bereits sehr früh entwickeltes, minimal invasives Verfahren dar und ähnelt dem therapeutischen Vorgehen mittels Duisburger Hohlschraube (siehe Kapitel 3.6)

3.5 Weitere Op-Verfahren

3.5.1 Neuroendoskopische Behandlung des cSDH

Rodziewicz et al. (Rodziewicz et al., 1995) veröffentlichten 1995 und Hellwig et al. 1996 (Hellwig et al., 1996, Hellwig et al. 2000) erstmals ein endoskopisches Verfahren zur Therapie des chronischen subduralen Hämatoms. Bei dieser Technik wird ein Neuroendoskop durch ein einzelnes Bohrloch in den subduralen Raum vorgeschoben. Das Hämatom kann so inspiziert und Neomembrane können unter direkter Sicht mit einer Mikroschere durchtrennt werden.

3.5.2 Gasinsufflation

Aoki (Aoki et al., 1992) behandelt ein cSDH nach herkömmlicher perkutaner Nadeltrepanation mittels Sauerstoffinsufflation. Dabei wird nach Aspiration des Hämatoms eine gleich große Menge an Sauerstoff insuffliert und am Ende der Prozedur eine Drainage angeschlossen. Kitakami verwendet anstelle des Sauerstoffs Kohlendioxid (Kitakami et al., 1995).

3.5.3 Der subdural-peritoneale Shunt

Bei der Behandlung eines infantilen cSDH verwendeten Aoki und Sauter einen subdural-peritonealen Shunt (Aoki et al., 1993, Misra et al., 1996, Sauter et al., 2000). Dabei wird nach einer Bohrlochtrepation das Hämatom mit einer NaCl-Lösung gespült und anschließend ein „Spülport“ subgaleal eingelegt. Das weitere Vorgehen unterscheidet sich nicht von der Anlage eines ventrikulo-peritonealen Shunts. Das System wird nach CT-Kontrollen durchschnittlich nach zwei Monaten wieder entfernt.

Probst et al. (Probst et al., 1988) verwenden dieses System nicht nur bei jüngeren Patienten, sondern auch bei älteren. Sato benutzte bei diesem Therapieansatz ein Ommaya Reservoir (Sato et al., 2001). Sein Patientengut bestand hauptsächlich aus Patienten mit Rezidiven eines cSDH.

3.5.4 Die implantierbare subdurale Drainage

In einer Arbeit von Arbit et al. (Arbit et al., 1980) wird ein Verfahren beschrieben, bei dem eine implantierte Drainage eingelegt wird, die mit dem subduralen Raum kommuniziert. Dies ermöglicht mittels perkutaner Punktion den postoperativen Zugang zum Hämatom.

3.5.5 Embolisation der A. meningea media

Mandai et al. (Mandai et al., 2000) stellen in ihrer Veröffentlichung einen Fall vor, bei dem ein 59-jähriger Patient an einem cSDH litt und durch eine Bohrlochtrepanation mehrfach operiert wurde. Nach erfolgloser Behandlung des cSDH mit einem Ommaya Reservoir entschied sich der Autor zur Embolisation der A. meningea media. Obwohl das Behandlungsregime bei diesem Patienten erfolgreich verlief, kann durch eine einzelne Fallbeschreibung letztendlich nicht von der Entwicklung eines neuen Behandlungsverfahrens gesprochen werden.

3.6 Die Duisburger Hohlschraube

3.6.1 Produktinformation

Die aus rostfreiem Stahl bestehende Duisburger Schraube ist eine selbstschneidende 40 mm lange Hohlschraube mit 5 mm Außen- und 3 mm Innendurchmesser. Die Drainage erfolgt durch die Stirnöffnung und 4 Querbohrungen von jeweils 1 mm Durchmesser, die sich an der Schraubenspitze befinden (Abbildung 6).



Abbildung 6: vergrößerte Aufnahme der Duisburger Hohlschraube im Maßstab 3:1

Die Duisburger Schraube ist ein minimal invasives Verfahren, das zur perkutanen Punktion des subduralen Raumes dient, um Hämatome, Empyeme oder Hygrome absaugen oder ausspülen zu können. Eine größere Trepanation oder die Einlage eines subduralen Schlauches sind nicht nötig.

Die Anlage der Hohlschraube wird in Lokalanästhesie durchgeführt. Intraoperativ ist zumeist bereits eine Verbesserung neurologischer Symptome zu beobachten. Insgesamt stellt dieses Verfahren eine sehr schonende Vorgehensweise dar.

3.6.2 Systemkomponenten

Das komplette System, das zur Durchführung der Behandlung nötig wird, besteht aus folgenden Materialien (Abbildung 7: Beschreibung von links oben im Uhrzeigersinn):

1. Handbohrer
2. Schraubendreher für das Führungsinstrument
3. Führungsspieß für die Bohrhülse
4. Schraubendreher für den freihändigen Einsatz
5. Bohrer \varnothing 4 mm, darunter Führungsinstrument
6. Sekretbeutel
7. Ableitungssystem
8. Bohrhülse Innendurchmesser 4 mm
9. Duisburger Hohlschraube (umrahmt), Durchmesser 5 mm, Länge 40 mm



Abbildung 7: Systemkomponenten der Duisburger Schraube

3.6.3 Anlegen der Hohlschraube

Zunächst wird der Patient in Rückenlage mit leicht zur Gegenseite gedrehtem Kopf in Bezug auf die Lage des cSDH in der präoperativ angefertigten Schichtaufnahme gelagert. Es erfolgt nun das Ausmessen und Aufsuchen der Punktionsstelle, die über der per Computertomographie oder Kernspintomographie diagnostizierten, größten Ausdehnung des Hämatoms liegen sollte (Abbildungen 8, 9 und 10).

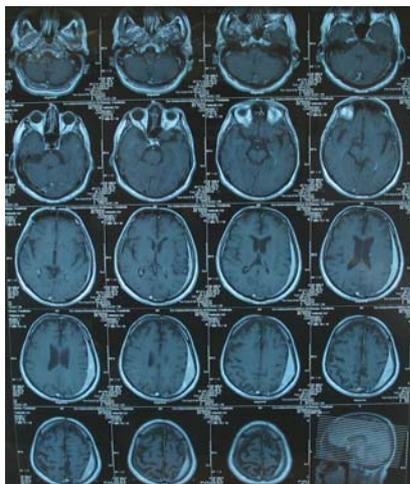


Abbildung 8 und 9: Lagerung des Patienten in Bezug auf die Schichtaufnahme



Abbildung 10: Ausmessen der Punktionsstelle

Nach lokaler Haarteilrasur (ca. 5 cm x 5 cm) und Absprühen mit einem Hautdesinfektionsmittel wird nun die Lokalanästhesie der Punktionsstelle mit Infiltration des Periosts vorgenommen und anschließend in bekannter Weise das Operationsfeld mit einem sterilen Lochtuch abgedeckt (Abbildungen 11, 12 und 13).



Abbildung 11 und 12: Haarrasur und Hautdesinfektion im Bereich der Punktionsstelle



Abbildung 13: Injektion des Lokalanästhetikums

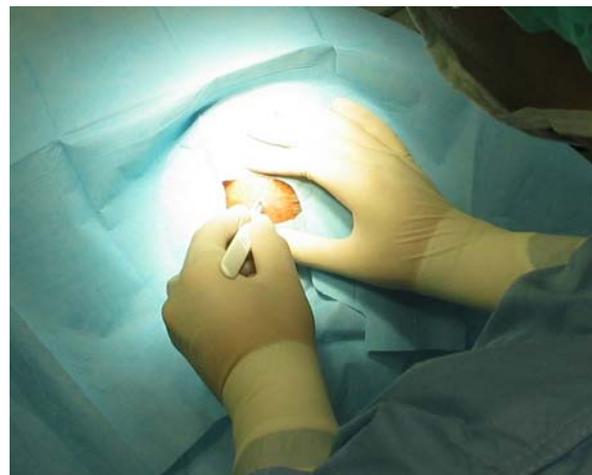


Abbildung 14: Hautstichinzision

Nach Einsetzen der Wirkung des Lokalanästhetikums wird dann eine ca. 0,5 cm bis 1 cm große Hautstichinzision durchgeführt (Abbildung 14). Hierbei sollte auf Blut-trockenheit geachtet werden, damit das später geronnene Blut nicht das Risiko einer postoperativen lokalen Infektion erhöht. Der nächste Schritt beinhaltet das Ansetzen des Führungsinstrumentes auf den Schädel des Patienten, so dass das Eindrehen des Bohrers erleichtert wird (Abbildung 15).

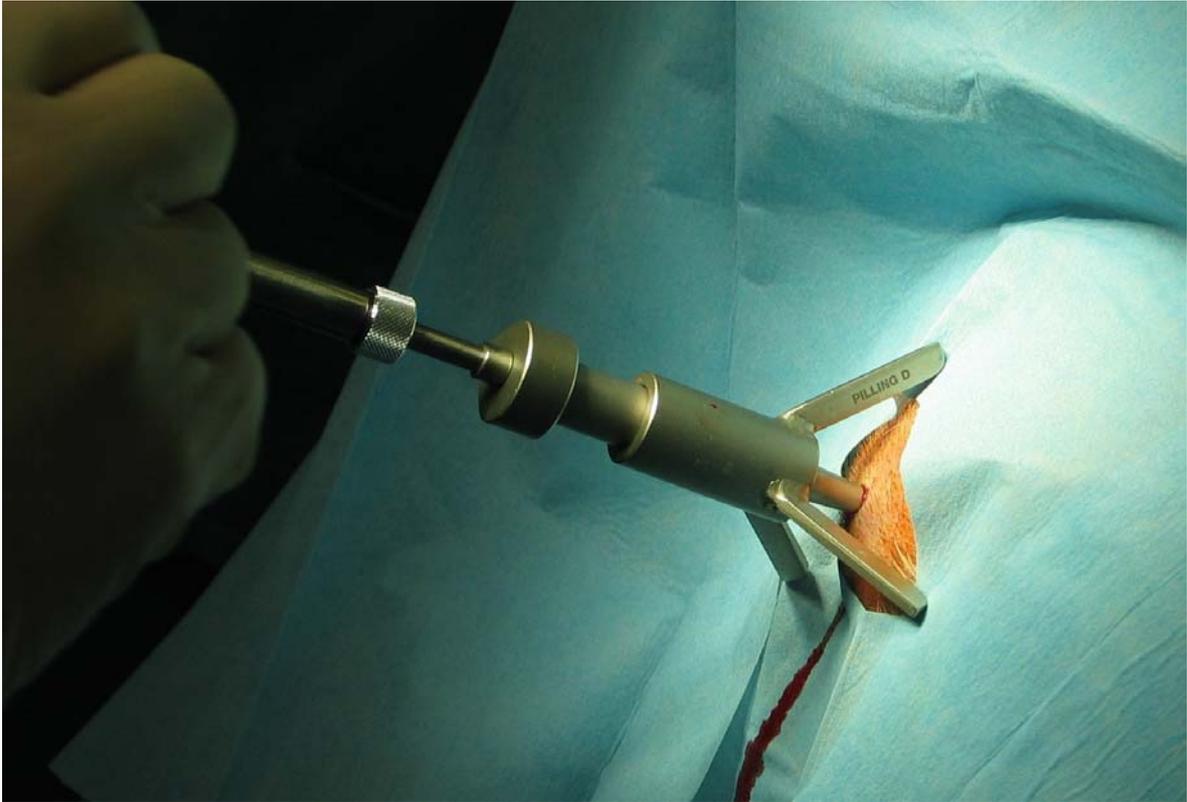


Abbildung 15: Aufsetzen des Führungsinstruments auf den Schädel des Patienten

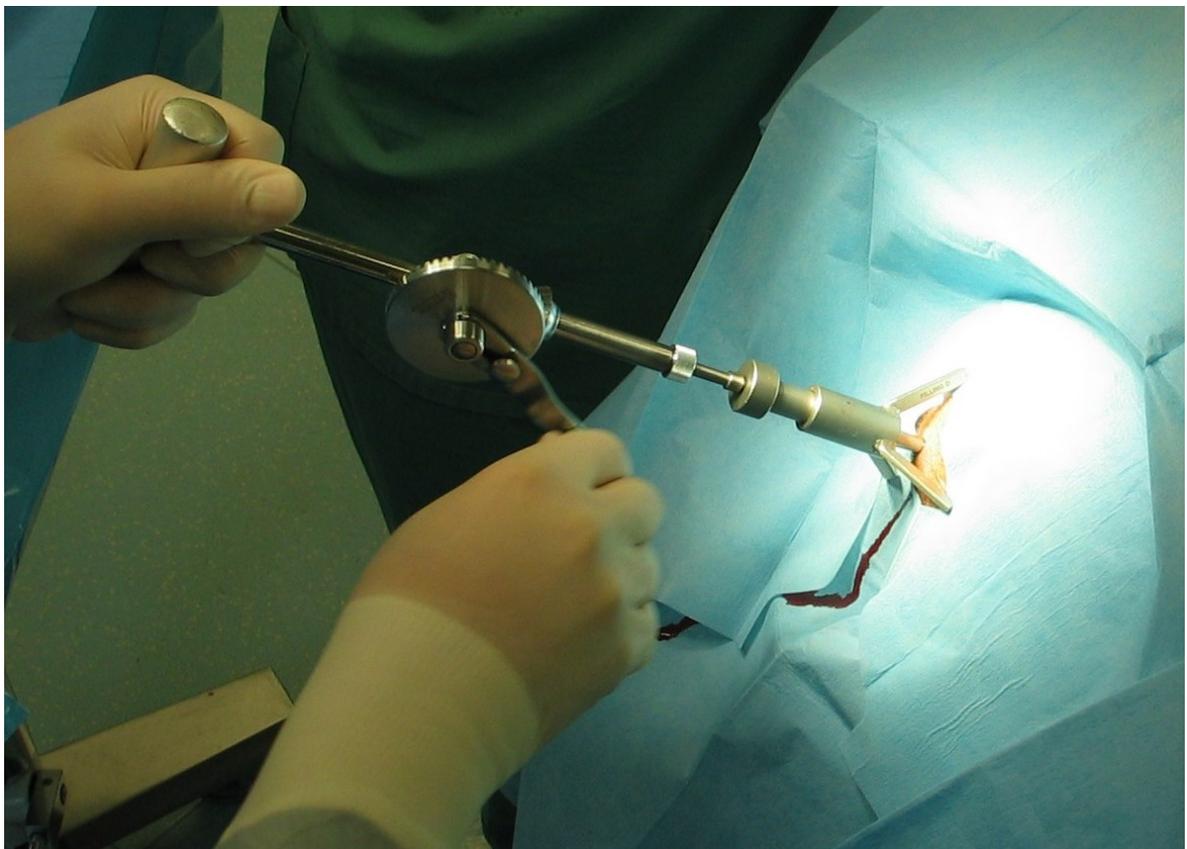


Abbildung 16: Durchbohren des Knochens

Anschließend erfolgt das vorsichtige Durchbohren des Knochens (Abbildung 16). Nach Durchstoßen der Schädelkalotte wird der Bohrer unter entgegengesetztem Drehen zurückgezogen, um so das Bohrmehl aus dem Bohrloch zu entfernen. Nun wird die Hohlschraube mit einem speziellen Schraubendreher eingedreht (Abbildung 17).



Abbildung 17: Eindreihen der Duisburger Schraube

Nachdem die Schraube einen festen Halt in der Kalotte gefunden hat und die Dura penetriert wurde, wird der Schraubendreher entfernt. Hiernach entleert sich zumeist bereits Hämatominhalt, so dass der Anschluss eines Drei-Wege-Hahnes zügig erfolgen sollte. Um spätere akzidentielle Krafteinwirkungen auf die Schraube zu vermeiden, wird ein Schlauch zwischen Hahn und Schraube zwischengeschaltet. An die beiden freien Enden des Drei-Wege-Hahnes werden ein Auffangbeutel und eine 20 ml-Spritze angeschlossen, die mit einer geeigneten Spüllösung (z.B. Ringer®-Lösung) zu 2/3 gefüllt ist. Nun wird der Drei-Wege-Hahn geöffnet, damit das Hämatom aspiriert und die Hämatomhöhle gespült werden kann (Abbildung 18 und 19).

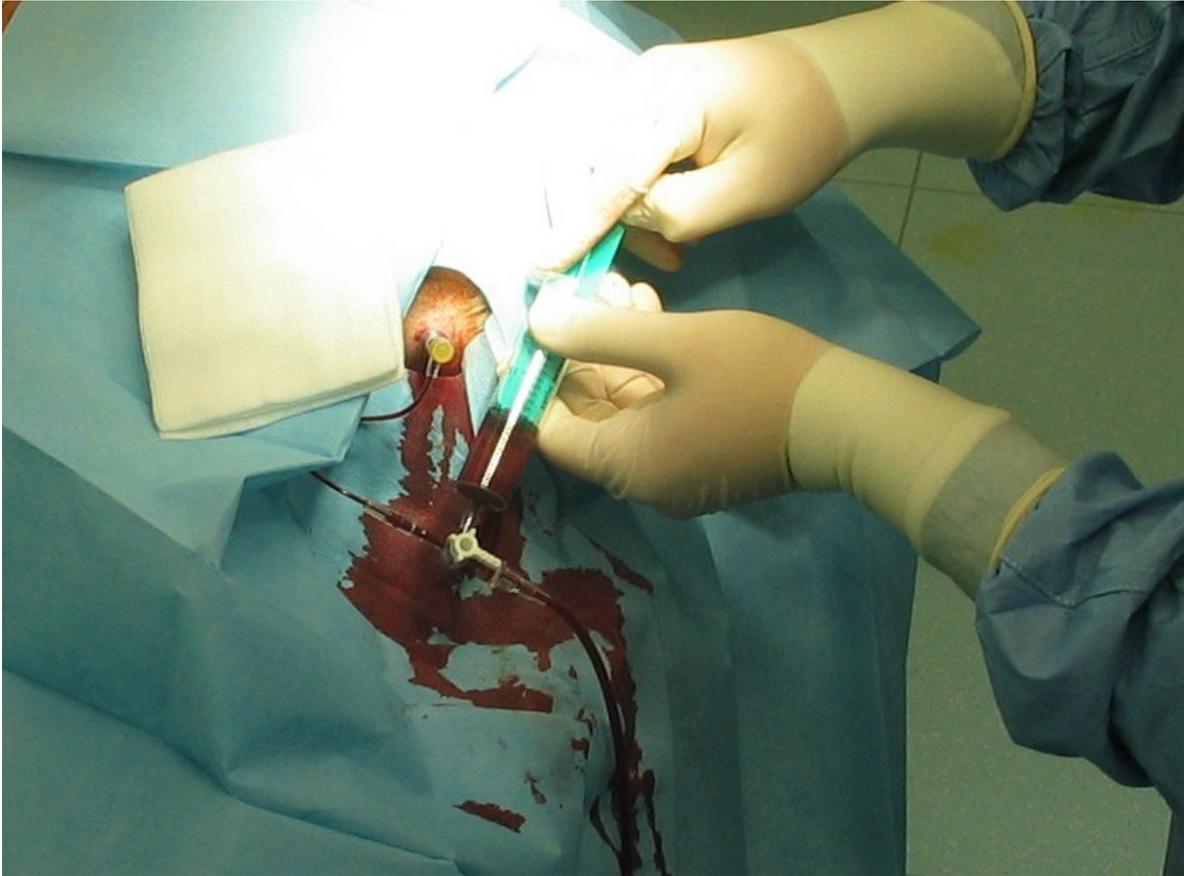


Abbildung 18: Aspiration des Hämatoms



Abbildung 19: Spülung der Hämatomhöhle

Dieser Spülvorgang sollte so oft wiederholt werden, bis die Spülflüssigkeit sauber bleibt. Danach wird die Spritze entfernt, der Drei-Wege-Hahn an dieser Stelle verschlossen und in Richtung Auffangbeutel geöffnet. So ist die Möglichkeit gegeben, dass übrig gebliebener Hämatominhalt auch postoperativ noch in den Beutel ablaufen kann.

Abbildung 20 zeigt eine schematische Zeichnung der Duisburger Schraube in einem Frontalschnitt. An das Drainagesystem ist über einen Dreiwegehahn eine 20 ml Spritze angeschlossen, die zur Spülung der Hämatomhöhle dient.

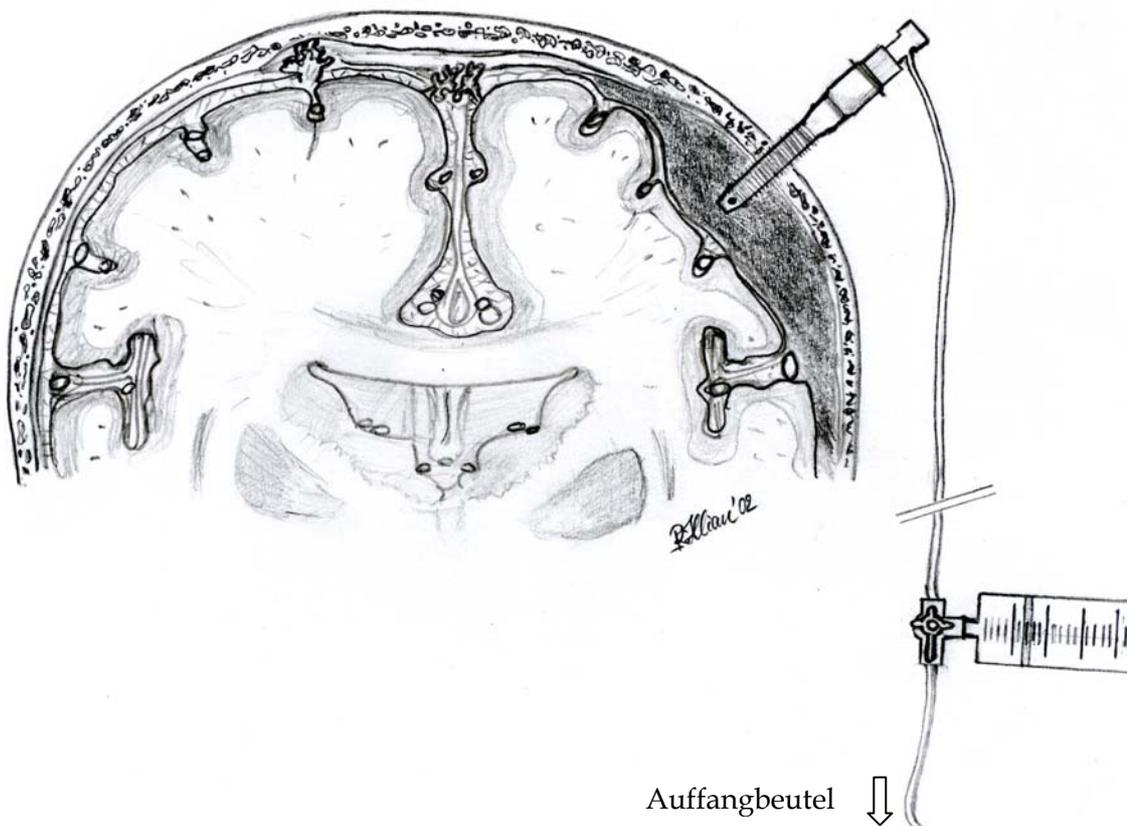


Abbildung 20: schematische Zeichnung der Duisburger Schraube in der Frontalebene.

Zur vollständigen Entfernung des Hämatoms sollte die Schraube an ein geschlossenes Drainagesystem konnektiert werden und mehrere Tage im Patienten verbleiben (Abbildung 21). Durch dieses geschlossene System wird die Entstehung eines häufig nach operativer Entfernung eines chronischen subduralen Hämatoms beobachteten

Pneumocephalus (Monajati et al., 1982, Ishiwata et al., 1988) vermieden und die Rezidivrate gesenkt (Wakai et al., 1990).



Abbildung 21: komplettes, geschlossenes System

Da die Schraube aus Stahl besteht, sind Kontrollaufnahmen nur in einem CT durchzuführen. Vor MRT-Untersuchungen muss die Schraube entfernt werden.

Die Abbildungen 22 und 23 zeigen einen 77-jährigen Patienten am vierten postoperativen Tag mit liegender Duisburger Hohlschraube, die an ein Ableitungssystem angeschlossen ist.



Abbildung 22: 77-jähriger Patient am vierten postoperativen Tag mit liegender Duisburger Hohl-schraube (Frontalansicht)

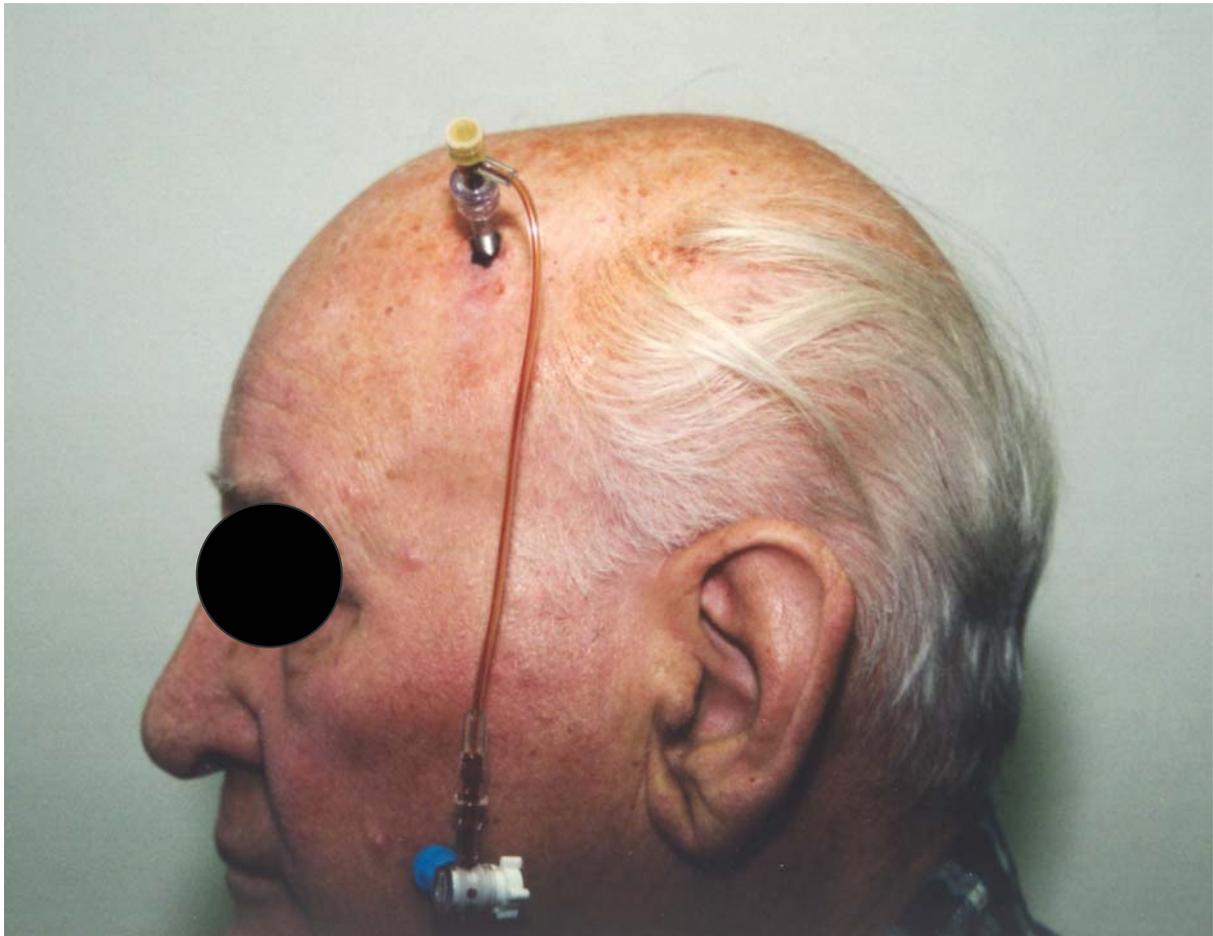


Abbildung 23: 77-jähriger Patient am vierten postoperativen Tag mit liegender Duisburger Hohl-schraube (Seitenansicht)

3.6.4 Entfernung der Hohlschraube

Vor dem Entfernen der Schraube ist die Kopfhaut gründlich von allen Blutverkrustungen u. ä. zu befreien, z.B. mit Waschbenzin, und anschließend *lege artis* zu desinfizieren. Nun erfolgt das Herausdrehen der Schraube und der Verschluss der Einstichstelle mit einer Hautnaht. Daneben wird ein steriler Wundverband angelegt.

Die Schraube ist nach gründlicher Reinigung wiederverwendbar. Vor jedem Einsatz müssen alle Teile gereinigt und sterilisiert werden (5 min. im Autoklaven bei 2,4 bar und 134 °C oder gleichwertig).

4. Komplikationen

4.1 Mögliche Komplikationen

In der Literatur werden sowohl operationsbedingte, also neurochirurgische, als auch internistische Komplikationen, also extrakranielle, postoperative Komplikationen diskutiert. Häufig treten Reakkumulationen postoperativ auf, die u. U. erneute operative Maßnahmen erfordern. Es ist schwierig, diese den neurochirurgischen oder internistischen Komplikationen zuzuordnen. Die meisten postoperativen Komplikationen beruhen auf technischen Fehlern bei der Hämatomentfernung und bei der anschließenden Drainage (Kravtchouk et al., 2000).

4.2 Reakkumulation

Reakkumulation bedeutet Wiederauftreten des Hämatoms, also ein Rezidiv. Das Rezidiv kann natürlich kleiner, gleich groß oder auch größer als das ursprüngliche Hämatom werden. Die Reakkumulation äußert sich durch dieselben oder ähnliche Symptome wie das ursprüngliche Hämatom. Sie treten zumeist in den ersten sieben postoperativen Tagen auf (Kravtchouk et al., 2000).

Das Rezidiv ist ein großes Problem bei chronischen subduralen Hämatomen. Manche Autoren werten sein Auftreten als häufigste und schlimmste Komplikation (Piotrowski et al., 1996). Die am häufigsten auftretende Ursache für ein Rezidiv ist, dass sich das Gehirn nach einer zu langen Kompression nicht mehr ausreichend ausdehnt. Das führt dazu, dass der intrakranielle Druck abnimmt und die Dura sich vom inneren Schädelknochen ablöst. Dies wiederum kann ein neues Hämatom zur Folge haben (Kravtchouk et al., 2000). Die Inzidenz eines Rezidivs liegt zwischen 0 und 37% (McKissock et al., 1960, Drapkin et al., 1991, Traynelis et al., 1991). Der Entschluss zu einer erneuten Operation sollte nach klinischem Befund gestellt werden und nicht anhand eines CT-Bildes (Drapkin et al., 1991).

Das Alter des Patienten, Blutungsneigung, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Gehirnatrophie, Alkoholismus und das bilaterale Auftreten werden kontrovers als Risikofaktoren für die Rezidiventstehung diskutiert (Markwalder et al., 1981, Eggert et al., 1984, Fukuhara et al., 1996, Oishi et al., 2001).

Nakaguchi et al. nehmen an, dass die innere gewebliche Architektur der cSDH eine Ursache für deren Reakkumulation ist (Nakaguchi et al., 2001), ebenso wie die Lage der Drainage (Nakaguchi et al., 2000).

4.3 Operationsbedingte Komplikationen

Zu den operationsbedingten Komplikationen gehören in erster Linie intrazerebrale, epidurale und an anderer oder gleicher Stelle erneut auftretende subdurale Blutungen, die Entstehung eines Pneumocephalus, Infektionen, cerebrale Insulte, Ödeme, Krampfanfälle und wie in Einzelfallpublikationen beschrieben, ein Hydrozephalus, eine Erblindung, ein postoperatives Hyperperfusionssyndrom oder eine vorübergehende Hyperämie. Die einzelnen Komplikationen werden nachfolgend abgehandelt:

Intracerebrale Blutungen (ICB):

Intracerebrale Blutungen sind eine seltene Komplikation der Therapie eines cSDH. Sie treten in ca. 1-5 % der Fälle auf (Kolodziejczyk et al., 1988). Bei Kotwica et al. liegt die Komplikationsrate einer ICB bei 1,1% (Kotwica et al., 1989). McKissock berichtete von einem Fall, bei dem nach zu schneller Hämatomentlastung eine Hirnstammblutung auftrat (McKissock, 1960). Ein plötzlicher Anstieg an Blutfluss innerhalb dieses Hirnareals könnte einer der Gründe für eine postoperative ICB sein (D'Avella et al., 1986). Intracerebrale Blutungen können jedoch auch durch Verletzung des Hirngewebes auftreten (Nakahara et al., 1984, Ramamurthi et al., 1989, Kravtchouk et al., 2000). Teilweise bleiben die Ursachen dieser Komplikation jedoch ungeklärt (Ovul et al., 1988, Turtas et al., 1989). Intrazerebrale Blutungen äußern sich durch zumeist sofortige bzw. rasche Bewusstseinstörung oder fokale neurologische Ausfälle postoperativ (Kotwica et al., 1989).

Epidurale Blutungen:

Epidurale Nachblutungen sind ebenfalls Komplikationen bei der Therapie des cSDH. Sie können auftreten, wenn die stumpfe Spitze des Bohrers auf der Dura verbleibt und sie nicht penetriert. Durch den von außen wirkenden Druck löst sich die Dura vom Knochen. Dies kann zu einem akuten epiduralen Hämatom führen (Yoshino et al., 2000). Die relative Häufigkeit dieser Komplikation liegt zwischen 1,7% (Richter et al., 1984) und 3,4% (Kolodziejczyk et al., 1988).

Subdurale Blutungen:

Eine iatrogen bedingte Größenzunahme des SDH kann durch Verletzung eines Gefäßes in der gut durchbluteten Hämatomkapsel entstehen (Anderson et al., 1973, Tindall et al., 1976). Auch die Zunahme eines kleinen Hämatoms der Gegenseite ist möglich. Eine dünne, asymptotische Membran eines Hämatoms der Gegenseite kann sich während der Trepanation von der Dura lösen, dabei eine Brückenvene verletzen und schließlich eine akute Blutung bewirken. In der Literatur sind jedoch erst wenige solcher Fälle beschrieben worden (Choudhury et al., 1994). Neubildungen kontralateraler akuter subduraler Hämatome sind ebenfalls möglich (Liang et al., 2001). Ihre Abgrenzung von epiduralen Hämatomen ist jedoch schwierig (Harada et al., 1992). Turgut et al. (Turgut et al., 1998) berichten von einem letal endenden akuten subduralen Hämatom nach Evakuierung eines cSDH. Bei Chan et al. wurde ein akutes subdurales Hämatom vermutlich durch den Drainagekatheter ausgelöst (Chan et al., 2000).

Pneumocephalus:

Intrakranielle Luftansammlungen sind Komplikationen, die selten therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen. Zumeist findet sich nur eine geringe Luftansammlung, die keine Symptome hervorruft. Sollte sich jedoch ein Spannungspneumocephalus entwickeln, kann dies zu ernstzunehmenden postoperativen Komplikationen führen (Monajati et al., 1982, Caron et al., 1985, Kawakami et al., 1985, Atluru et al., 1987, Kravtchouk et al., 2000). Der Spannungspneumocephalus tritt in 0-13,5% der Fälle auf. Durch Positionierung des Patientenkopfes und Punktion des Häma-

toms am höchstgelegenen Punkt, kann dieser Komplikation entgegengewirkt werden (Benzel et al., 1994). Außerdem kann die Verwendung eines „geschlossenen“ Systems Vorteile aufweisen (Kravtchouk et al., 2000). Falls ein Spannungspneumocephalus auftritt, wird von manchen Autoren dessen Punktion mit anschließendem Absaugen der Luft empfohlen (Bremer et al., 1982, Benzel et al., 1994).

Infektionen:

Postoperative Infektionen haben Neurochirurgen lange Sorge bereitet (Tindall et al., 1976). Jedoch tritt diese Komplikation im Falle des cSDH nur in 0-2% der Fälle auf (Camel et al., 1986, Kravtchouk et al., 2000, Sauter et al., 2000). Unter dem Oberbegriff „Infektion“ lassen sich mehrere Krankheitsbilder, wie z.B. eine oberflächliche Wundinfektion, ein subduraler und epiduraler Abszess, ein Hirnabszess, eine lokale Osteomyelitis oder eine Meningitis, zusammenfassen. Subdurale Empyeme traten bei Kolodziejczyk in 0,85% der Fälle auf (Kolodziejczyk et al., 1988). Im Patientengut von Schulz trat in 4,6% der Fälle eine Osteomyelitis bei kraniotomierten Patienten auf, bei einer Bohrlochtrepanation fanden sich jedoch keine Entzündungskomplikationen (Schulz et al., 1988). Infektionen treten häufig bei Patienten mit einem cSDH auf, bei denen eine Drainage länger als drei Tage liegt (Schulz et al., 1988). Durch Einhalten steriler Bedingungen kann dieser Komplikation entgegengewirkt werden. Infektionen werden zumeist antibiotisch behandelt, größere Abszesse oder subdurale Empyeme verlangen meistens eine chirurgische Therapie (Kravtchouk et al., 2000). Morioka et al. beschreiben eine lokale Infektion nach Bohrlochtrepanation in Form einer Aspergillose (Morioka et al., 1990).

Honda et al. wiesen nach intraoperativer Probenentnahme Klebsiella pneumonia in der Bakterienkultur des Hämatoms nach. Ursprung dieser Infektion war offensichtlich ein Harnwegsinfekt, der sich hämatogen ausbreitete (Honda et al., 2002).

Cerebrale Insulte:

Die Infarzierung eines Hirnareals nach Evakuierung eines cSDH ist ebenfalls eine der seltenen Komplikationen (Kravtchouk et al., 2000).

Ödeme:

Hirnödeme bestehen bereits durch das subdurale Hämatom und sind durch die Kompression des Hirngewebes entstanden. Postoperativ können sie sich vergrößern und unbehandelt Ausmaße annehmen, die z.B. durch Einklemmung von supratentoriellen Strukturen in das Tentorium letal enden können. Eine Dysfunktion des N. oculomotorius (III), bilaterale positive Babinski-Zeichen oder auch zunehmender Stupor sind einige der wichtigen Symptome (Cook et al., 1962).

Krampfanfälle:

Krampfanfälle können ebenfalls als Komplikation nach der Operation eines cSDH vorkommen. Ursächlich dürfte latenter Druck des Cortex (z.B. durch narbige Verziehung der Kapsel) in Frage kommen, was einen epileptogenen Fokus entstehen lassen kann (Tindall et al., 1976). Das Auftreten eines Krampfanfalls liegt je nach Autor bei 2,6% (Cameron et al., 1978), bei 4% (Harders et al., 1982) bzw. bei 3,6% (Ohno et al., 1993). Aufgrund dieser niedrigen Zahlen wird von den meisten Autoren eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva abgelehnt. In Untersuchungen von Sabo (Sabo et al., 1995) jedoch traten in 18,5% der Fälle durch cSDH verursachte Krampfanfälle auf, so dass hier eine prophylaktische Gabe von Phenytoin in therapeutischen Serumspiegeln empfohlen wurde.

Weitere publizierte Fälle:

Neben den oben genannten sind in der Literatur verschiedene Komplikationseinzelfälle beschrieben worden. Hierzu zählen die Entstehung eines Hydrozephalus, einer Erblindung (Russegger et al., 1992), eines postoperativen Hyperperfusionssyndroms (Ogasawara et al., 2000) oder einer vorübergehenden cerebralen Hyperämie (Ogasawara et al., 1999, Kim et al., 2000).

4.4 Internistische Komplikationen

Internistische Komplikationen bzw. Komplikationen, deren Ursprung extrakraniell liegt, treten je nach Höhe des Alters und nach Schwere der Vorerkrankungen des Patienten unterschiedlich häufig auf (Kravtchouk et al., 2000). Dazu gehören folgende Erkrankungen:

- Pneumonie
- Lungenödem
- Lungenembolie
- Kardiale Probleme
 - Herzrhythmusstörungen
 - Herzinsuffizienz
- Kardiale thromboembolische Prozesse
- Bronchitis
- Gastrointestinale Komplikationen
 - Ulcus ventriculi
 - Ulcus duodeni
 - Ulcusblutung
- Sepsis: Infektionsquelle für eine postoperative Sepsis können u.a. Venenverweilkanülen sein.

5. Patienten und Methodik

5.1 Ziel der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die operativen Ergebnisse unseres Krankenguts, das mit der Duisburger Hohlschraube therapiert wurde, zu analysieren und mit denen anderer Autoren zu vergleichen. Ein besonderes Augenmerk wurde bei der Auswertung der Patientenakten in dieser katamnestischen Studie dabei auf die Einbeziehung aller den Ausgang beeinflussenden Faktoren, wie den neurologischen Aufnahme- und Entlassungszuständen, den internistischen Zusatzerkrankungen und dem Alter der Patienten, gerichtet.

5.2 Patienten

5.2.1 Patientenauswahl

Im Zeitraum vom 01.01.1996 bis zum 31.12.2001 wurden in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Duisburg 287 Patienten an einem chronischen subduralen Hämatom behandelt, von denen 133 primär mit der Duisburger Hohlschraube therapiert wurden. Die übrigen 154 Patienten, die zunächst mit einem anderen operativen Verfahren behandelt wurden, sind in dieser retrospektiven Studie nicht berücksichtigt. Die Indikationsstellung zur operativen Therapie des cSDH mittels Duisburger Hohlschraube erfolgte nach Ausschluss eines gekapselten Hämatoms sowie einer akuten Einblutung in das Hämatom mittels CT-Diagnostik durch einen Facharzt für Neurochirurgie. Da das Verfahren der Duisburger Hohlschraube nur bei flüssigem Hämatominhalt angewendet werden kann und es bei festem Hämatom erfolglos und sogar kontraindiziert ist, wurden solche Patienten aus der Studie ausgeschlossen. Es gibt mehrere Möglichkeiten ein subdurales Hämatom als chronisch zu definieren. Dabei hielt man sich an die in der Literatur angegebenen Vorgaben, und zwar einerseits anhand der intraoperativen Inspektion bei Vorhandensein einer in-

neren und einer äußeren Membran unabhängig von ihrer Dicke (Robinson, 1984, Fogelholm et al., 1975) und andererseits an das Hämatomalter von mindestens 20 Tagen (Mc Kisson et al., 1960, Yamashima et al., 1984, Schulz et al., 1988).

Die Diagnose des chronischen subduralen Hämatoms wurde bei 88% (n=117) der Patienten mittels Computertomograph gestellt; in 12% (n=16) der Fälle war bereits auswärts vor Verlegung ins Klinikum Duisburg eine Magnetresonanztomographie durchgeführt worden. Daher wurde kein erneutes CT zur Diagnosestellung angefertigt.

5.2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter lag bei 71,23 Jahren, der jüngste Patient war ein achtjähriges Mädchen, der älteste Patient eine 93-jährige Frau. 86% (n=115) der behandelten Patienten waren bei Aufnahme älter als 60 Jahre, 60% (n=80) hatten ein Alter über 70 erreicht. Von den 133 Patienten waren 68% (n=90) männlichen und 32% (n=43) weiblichen Geschlechts.

5.3 Datenerhebung und -auswertung

5.3.1 Erhebungsbogen

Die Erhebung der Patientendaten, die in diese Studie eingeflossen sind, wurde anhand eines eigens entwickelten Datenbogens vorgenommen (siehe Kapitel 10). Dieser wurde so konstruiert, dass er alle relevanten Daten beinhaltet, um statistisch Aussagen und Vergleiche mit Ergebnissen der Literatur machen zu können. Die Patientendaten wurden aus archivierten Akten gewonnen. Der für die Beurteilung eines neurochirurgischen Operationsverfahrens als sehr wichtig anzusehende neurologische Zustand der Patienten wurde nach dem Bender-Schema aufgeschlüsselt (siehe Kapitel 5.3.2).

Die internistischen Begleiterkrankungen wurden auf dem Bogen aufgelistet; eine Einteilung in Score-Systeme erfolgte nicht.

Die verwendeten CT- bzw. MRT-Befunde wurden einerseits anhand der Bilder sowie andererseits anhand der archivierten radiologischen Befunde bewertet. Die Hämatomdicke wird in der Literatur als nicht relevant angesehen und wurde somit nicht eruiert.

Des Weiteren wurden auffällige Laborwerte aufgelistet, die auf Vorerkrankungen hinweisen könnten.

Die Operationsdaten wurden anhand der jeweiligen Operationsberichte zusammengetragen. Die Operationsindikation erfolgte, wie gesetzlich vorgeschrieben, durch einen Facharzt für Neurochirurgie, die Durchführung der Operation durch Ärzte im Praktikum, Assistenzärzte, Fachärzte inklusive Oberärzte und durch den Chefarzt.

Ebenfalls in die Datenerhebung miteinbezogen wurden die Ergebnisse der poststationären Nachuntersuchungen vier Wochen nach Entlassungen der Patienten.

5.3.2 Einteilung des neurologischen Zustandes

Der klinisch-neurologische Zustand der Patienten bei Aufnahme und bei Entlassung wurde nach dem von Bender 1974 entwickelten Schema für chronische subdurale Hämatome retrospektiv eingestuft (Bender und Christoff, 1974, Richter et al., 1984, Robinson et al., 1984, Markwalder et al., 1985, Camel et al., 1986).

Die Einteilung in dieses Schema erfolgt anhand der vorhandenen Fokalzeichen und des Bewusstseinszustandes. Sollte keine Übereinstimmung zwischen den Fokalzeichen und dem Bewusstsein bestehen, erfolgt die Einordnung anhand des Bewusstseinszustandes (Tyson et al., 1980).

Die Zuordnung zu den einzelnen Stadien erfolgte anhand der folgenden Symptomatik, die mit dem Patientendatenbogen erhoben wurde:

Stadium 0:

Neurologisch unauffällig, keine Symptome.

Stadium I:

„Milde“ Zeichen wie Kopfschmerz, epileptische Anfälle oder Verwirrungszustände, keine oder leichte neurologische Ausfälle wie asymmetrische Reflexe. Der Patient ist bei Bewusstsein und orientiert, eine Konversation kann normal ablaufen.

Stadium II:

Somnolenter Bewusstseinszustand mit variablen neurologischen Ausfällen wie Hemiparese. Der Patient ist etwas desorientiert, eine Konversation ist eingeschränkt möglich, da verbale und motorische Antworten bzw. Reaktionen eingeschränkt sind.

Stadium III:

Stupor, erhaltene adäquate Reaktion auf schmerzhaft stimulierte Stimuli; ernste fokale Zeichen wie Hemiplegie. Eine Konversation ist nicht möglich. Es muss nicht unbedingt ein Stupor vorliegen, möglicherweise ist der Patient auch wach, aber dement.

Stadium IV:

Komatös, dezerebriert, keine Reaktion auf Stimulation irgendwelcher Art, auch nicht auf Schmerzreize, oder aber stereotype motorische Reflexe. Anisokorie, abnorme Atmung.

(Tabaddor und Shulman, 1977, Tyson et al., 1980, Sgier und Yasargil, 1984, Markwalder und Seiler, 1985, Hamilton et al., 1993).

5.3.3 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden unter Verwendung einer Reihe von deskriptiven und inferenzstatistischen Verfahren analysiert.

5.3.3.1 Deskriptive Verfahren

Ordinale bzw. nominale Daten wurden zunächst in Häufigkeitstabellen oder Kontingenztafeln mit Prozentangaben zusammengefasst sowie durch geeignete Diagramme, wie Säulendiagramme oder Tortendiagramme, graphisch dargestellt.

Im Falle der intervallskalierten Daten wurden die üblichen deskriptiven Statistiken wie Mittelwerte, Mediane und Standardabweichungen berechnet. Die graphische Veranschaulichung erfolgte hier mit Hilfe von Box-Cox Diagrammen.

5.3.3.2 Inferenzstatistische Verfahren

In Abhängigkeit von der jeweiligen Fragestellung und der Qualität der Daten konnten eine Reihe von statistischen Tests angewandt werden, die die Möglichkeit zur Generalisierung der Ergebnisse bieten und somit einen Schluss von der Stichprobe auf die Population zulassen.

Bei ordinal bzw. nominal skalierten Daten wurden Zusammenhänge in Kontingenztafeln in mehreren Fällen mit dem entsprechenden Chi-Quadrat Test analysiert. Aufgrund von niedriger Zellbesetzung und daraus resultierenden zu niedrigen erwarteten Häufigkeiten, die die Annahme der Chi-Quadrat Verteilung für die Teststatistik des Tests nicht mehr zulassen, musste wiederholt auf ein nicht-parametrisches Verfahren, den exakten Test von Fisher, zurückgegriffen werden. Teilweise wurden dabei die Bender-Stadien III und IV in der Kategorie „hohes Bender-Stadium“ zusammengefasst, um zu niedrige Zellbesetzungen zu vermeiden.

Für solche Variablen, die auf einer Intervallskala erhoben worden waren, diente der Einstichproben t-Test zum Vergleich von Mittelwerten mit Standardwerten aus der

vorliegenden Literatur. Die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) wurde eingesetzt, um Vergleiche zwischen den Mittelwerten verschiedener Patientengruppen herzustellen.

Sowohl für den t-Test als auch für die ANOVA musste jedoch zunächst überprüft werden, ob die Annahme einer Normalverteilung für die entsprechenden Daten zulässig ist, da ansonsten die Gültigkeit der Verfahren nicht gegeben wäre. Der Anderson-Darlington Test wurde hier angewandt, wobei ein nicht-signifikantes Ergebnis auf die Gültigkeit der Nullhypothese der Normalverteilung hindeutete.

War Normalverteilung nicht gegeben, musste auch hier auf ein nicht-parametrisches Verfahren, den Kruskal-Wallis Test zurückgegriffen werden.

Um Zusammenhänge zwischen intervallskalierten und binären nominalskalierten Variablen zu analysieren, wurde eine logistische lineare Regression eingesetzt.

6. Ergebnisse der vorliegenden Studie

Wie oben bereits erwähnt, wurden im Klinikum Duisburg im Zeitraum vom 01.01.1996 bis zum 31.12.2001 287 Patienten an einem subduralen Hämatom operiert; 133 von diesen wurden mit der Duisburger Hohlschraube behandelt. Die Ergebnisse der Analyse der Daten dieser Patienten werden im Folgenden dargestellt.

Hierbei untersuchten wir zunächst diverse Charakteristika des Patientenguts, um festzustellen, ob eine Ähnlichkeit mit den in der Literatur beschriebenen Datensätzen besteht, um somit eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien sicherzustellen.

Im Anschluss wurde untersucht, ob die Ergebnisse, die mit der Duisburger Schraube erzielt werden konnten, den Schluss zulassen, dass es sich um ein alternatives Operationsverfahren handelt, das im Vergleich mit anderen Operationsmethoden gleiche bzw. bessere neurologische Endergebnisse erzielt. Zu diesem Zwecke wurde vor allem herausgearbeitet, ob sich der neurologische Zustand der Patienten postoperativ verbesserte. Außerdem wurde die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus als ein weiteres Maß für die Qualität der Operationstechnik herangezogen.

6.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei den mittels der Duisburger Schraube behandelten Patienten ergab sich die in Abbildung 24 beschriebene nach Geschlechtern unterschiedene Altersverteilung. In allen jüngeren Altersgruppen überwog das männliche Geschlecht. Dieses Bild ändert sich für die 81-90-Jährigen sowie für die über 90-Jährigen. Es ist anzunehmen, dass diese Verschiebung auf den höheren Anteil von Frauen in diesen Altersklassen in der Bevölkerung allgemein zurückzuführen ist.

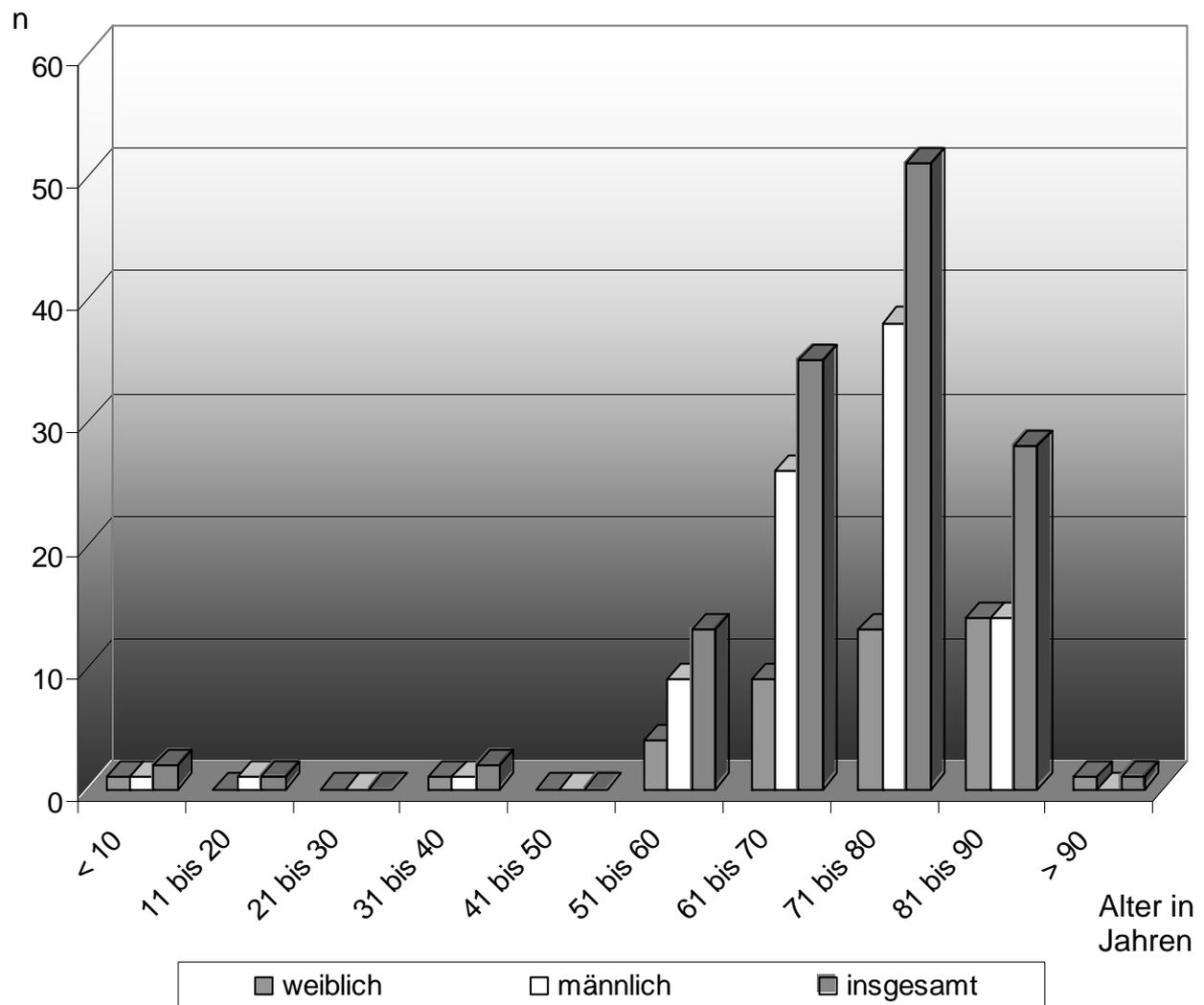
Altersverteilung:

Abbildung 24: Altersverteilung der im Klinikum Duisburg mit der Duisburger Schraube behandelten Patienten nach Geschlecht

Das Durchschnittsalter lag bei 71,23 Jahren (Median 73). Dabei war der jüngste Patient ein achtjähriges Mädchen und die älteste eine 93-jährige Frau. Die Standardabweichung betrug 13,81. 86% (n=115) der behandelten Patienten waren bei Aufnahme älter als 60 Jahre, 60% (n=80) hatten ein Alter über 70 Jahre erreicht.

In vielen in der Literatur beschriebenen Studien liegt das Durchschnittsalter deutlich niedriger und variiert zwischen 53 Jahren (Schulz et al., 1988) und 69 Jahren (Cameron et al., 1978, Richter et al., 1983, Camel und Grubb, 1986, Markwalder et al., 1989,

Spallone et al., 1989, Hamilton et al., 1993, Weisse et al., 1994, Iantosca et al., 2000). In Untersuchungen von Steimlé et al. (Steimlé et al., 1990) entspricht das Durchschnittsalter von 73 Jahren ungefähr dem in der vorliegenden Studie. Da das Mortalitätsrisiko für ältere Patienten allgemein deutlich höher liegt und die meist polymorbiden Patienten schwieriger zu behandeln sind, deutet die abweichende Altersstruktur möglicherweise darauf hin, dass die Vergleichbarkeit dieser Studie mit anderen Studien in der Literatur nur eingeschränkt möglich ist und hier eine schlechtere Ausgangsposition vorliegt.

Geschlechtsverteilung:

68% (n=90) des Patientengutes waren männlichen und 32% (n=43) weiblichen Geschlechts (siehe Abbildung 25).

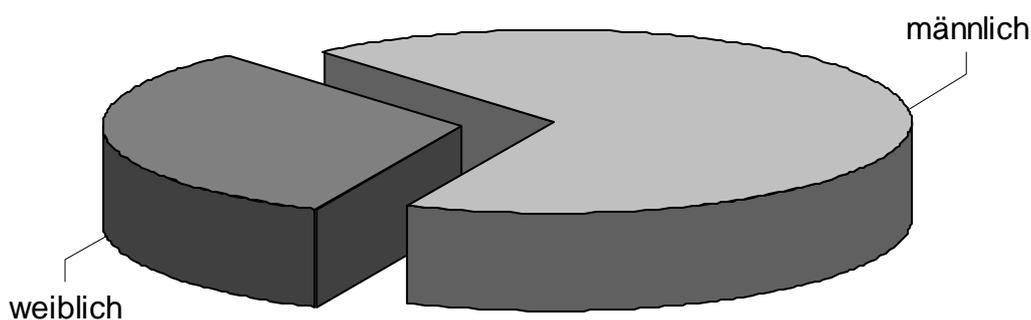


Abbildung 25: Geschlechtsverteilung der im Klinikum Duisburg mit der Duisburger Schraube behandelten Patienten

Bereits McKissock (McKissock et al., 1960) beobachtete einen höheren Anteil männlicher Patienten (männlich : weiblich = 3 : 1). Diese Aussage wurde in späteren Untersuchungen bestätigt (Fogelholm et al., 1975, Kalff et al., 1984). Laut Iantosca (Iantosca et al., 2000) sind 70 bis 80% der Patienten, die an einem cSDH erkrankten, männlichen Geschlechts. Bei Hirakawas (Hirakawa et. al, 1972) Patientengut waren sogar 91% der Patienten männlich und nur 9% weiblich. Die Geschlechterverteilung in der

vorliegenden Studie scheint somit in etwa der in der Literatur beschriebenen zu entsprechen, so dass in dieser Hinsicht Vergleichbarkeit gewährleistet ist.

6.2 Lokalisation des chronischen subduralen Hämatoms

41% (n=55) der diagnostizierten chronischen subduralen Hämatome waren linksseitig, in 26% (n=34) rechtsseitig und in 33% (n=44) beidseitig lokalisiert (Abbildung 26).

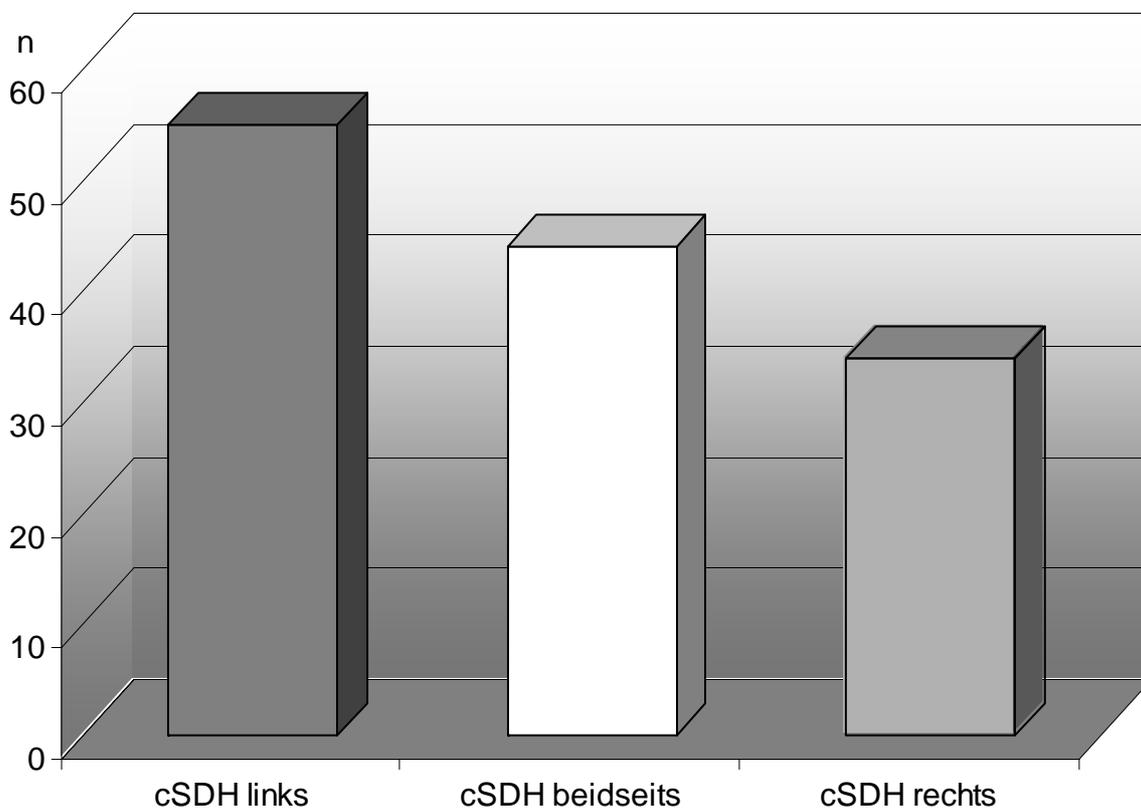


Abbildung 26: Lokalisation des chronischen subduralen Hämatoms

Vergleicht man die Ergebnisse verschiedener Autoren, zeigt sich häufig keine eindeutige Seitenprävalenz bezüglich der Lokalisation des cSDH. Teilweise wird ein Überwiegen von linksseitigen Hämatomen ähnlich wie in der vorliegenden Untersuchung gesehen (Tabelle 1). Das beidseitige Auftreten eines cSDH trat in der Litera-

tur signifikant seltener auf als in der vorliegenden Studie (Einstichproben t-Test, $t=-6,204$, $p<0,001$) auf. Beidseitige cSDH sind möglicherweise als schwerwiegendere Fälle anzusehen, so dass auch hier eine nur bedingte Vergleichbarkeit mit den Daten aus der Literatur vorliegt, auch wenn laut Tsutsumi et al. (Tsutsumi et al., 1997) kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Rezidivrate zwischen ein- und beidseitigen Hämatomen besteht.

Tabelle 1: Lokalisation des cSDH in der Literatur

Autor, Erscheinungsjahr	cSDH links	cSDH beidseits	cSDH rechts
Harders et al., 1982	48%	8%	44%
Kalff et al., 1984	42%	17%	41%
Schulz et al., 1988	46%	14%	40%
Windhager et al., 1988	64%	29%	7%
Aoki et al., 1992	60%	12,5%	27,5%
Piotrowski et al., 1996	50,5%	18,5%	31%
Gaboian et al., 1999	51%	7%	42%

6.3 Krankheitsverlauf

6.3.1 Ursachen

Die tatsächliche Ursache für das Auftreten eines subduralen Hämatoms kann bei vielen Patienten im Nachhinein nicht mehr eindeutig festgestellt werden. Tabelle 2 listet die vermutlichen Ursachen des cSDH im untersuchten Patientengut auf. Hierbei sind Doppelangaben möglich.

Tabelle 2: Vermutliche auslösende Ursachen für cSDH im Patientengut, hierbei sind die wichtigsten unterstrichen.

Ursachen	n	%
<u>Trauma</u>	73	55
<u>Arterielle Hypertonie</u>	50	38
<u>Antikoagulanztherapie</u>	42	32
<u>Alkoholismus</u>	12	9
Tumorleiden des Zentralen Nervensystems	14	11
Z. n. neurochirurgischer Operation	9	7
Hirnatrophie	2	2
Epilepsie	2	2
Hydrozephalus	5	4
Spontanes Auftreten	2	2
Unklar	16	12

Bei 73 (54,89%) Patienten war ein Trauma als Ursache für die Entstehung eines cSDH zu finden. Im Patientengut befanden sich 9 (6,77%) Patienten, die in ihrer Anamnese einen neurochirurgischen Eingriff zu verzeichnen hatten. Dieser Eingriff wurde in diesen Fällen als Ursache für die Entstehung des cSDH gewertet, da andere nicht in Frage kamen.

Im Vergleich der wichtigsten Ursachen für die Entstehung eines cSDH fanden sich in der Literatur beim Trauma durchschnittlich ähnliche Werte wie in unserer Untersu-

chung. Im Falle der arteriellen Hypertonie und der Antikoagulanztherapie lagen unsere eigenen Werte deutlich höher, beim Alkoholismus als Verursacher des cSDH deutlich niedriger.

Tabelle 3: Vermutliche auslösende Ursachen für cSDH in der Literatur.

Autor	Trauma	arterielle Hypertonie	Antikoagulanztherapie	Alkoholismus
Fogelholm et al., 1975	46%	-	-	50%
Cameron et al., 1978	63%	-	2%	4%
Luxon et al., 1979	48%	-	2%	7%
Barth et al., 1984	41%	3%	8%	9%
Sambasivan et al., 1997	76%	-	8%	14%
Ernestus et al., 1997	68%	21%	6%	14%
Iantosca et al., 2000	54%	-	8,4	10%
Oishi et al., 2001	86,2%	-	9,5%	12,1%
Mori et al., 2001	57%	18,6%	5%	6%
Durchschnitt	59,9%	14,2%	6,1%	14%

6.3.2 Intervall zwischen Ereignis und Einsetzen neurologischer Symptome bzw. Aufnahme ins Krankenhaus

In diesem Abschnitt sollen die Anzahl der Tage bei den Patienten (n=73), bei denen ein Trauma ursächlich für die Entstehung eines cSDH war, mit denen mit vorhergegangener neurochirurgischer Operation verglichen werden.

Über die Zeitdauer zwischen Einsetzen erster Symptome eines cSDH und der Aufnahme in einem Krankenhaus werden durch die Patienten häufig sehr ungenaue Angaben gemacht. Die meisten Patienten können einen genauen Traumazeitpunkt nur sehr ungenau festlegen. Teilweise mussten die Daten aufgrund des Aufnahmezustands (Patienten im Bender-Grad III und IV, sedierte oder intubierte Patienten) durch eine Fremdanamnese erhoben werden. Bei zwei Patienten war ein eindeutiger Beginn der Symptome nicht eruierbar. Daher sind die Daten zum Vergleich mit der Literatur nicht unbedingt geeignet.

Im Weiteren werden einerseits die Anzahl der Tage zwischen Trauma bzw. Operation und Aufnahme ins Krankenhaus und andererseits die Anzahl der Tage zwischen Trauma bzw. Operation und Einsetzen erster Symptome verglichen. Zuletzt wird das Intervall zwischen Symptombeginn und Aufnahme ins Krankenhaus graphisch dargestellt.

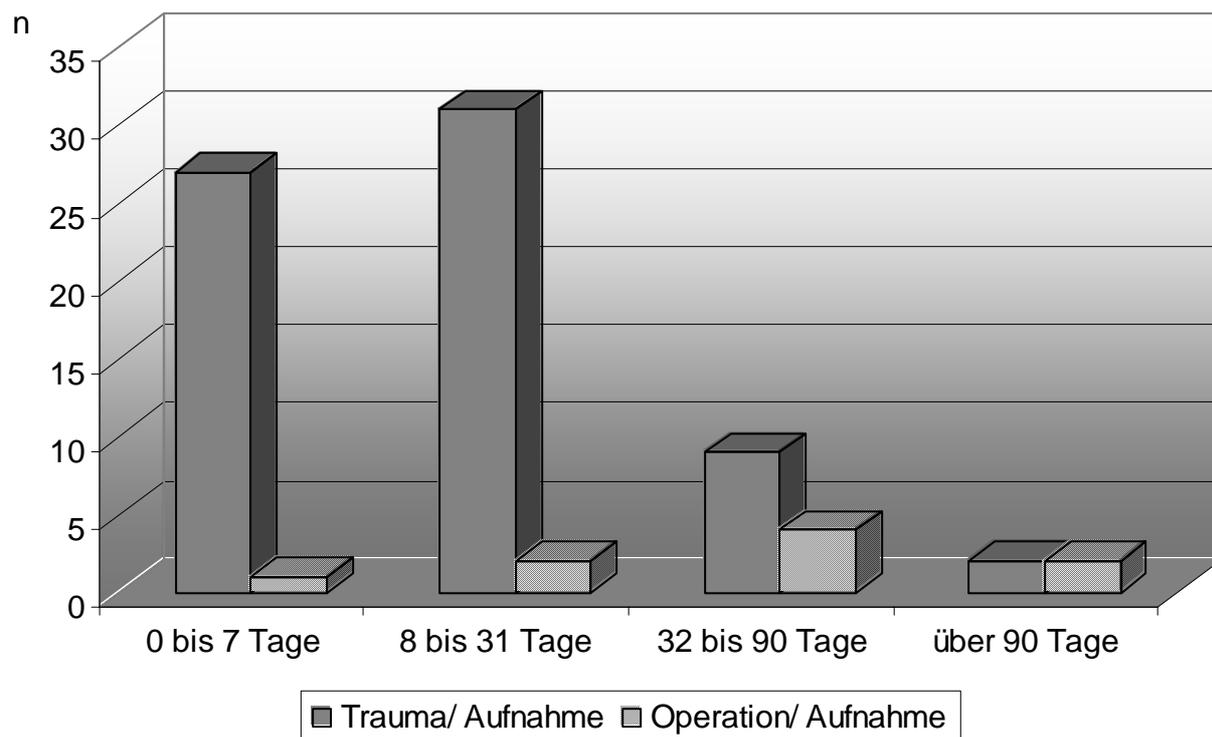


Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung der zeitlichen Abstände zwischen Trauma bzw. Operation und Aufnahme ins Krankenhaus

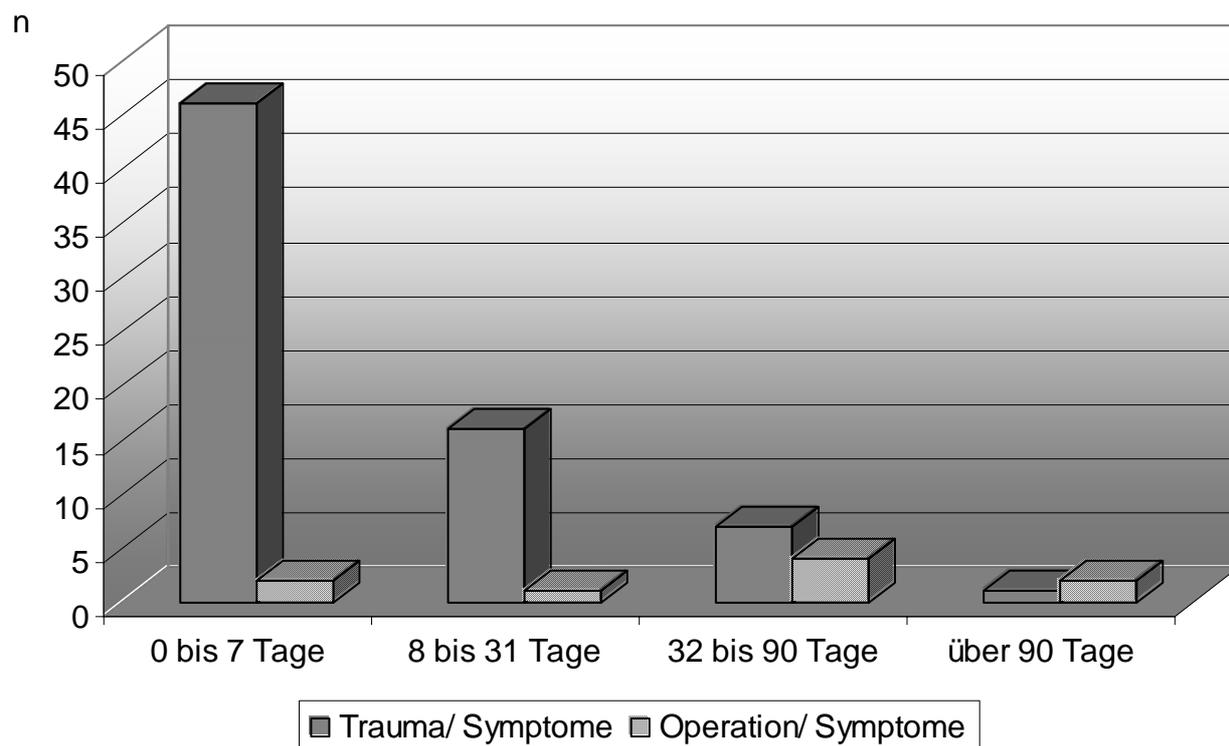


Abbildung 28: Häufigkeitsverteilung der zeitlichen Abstände zwischen Trauma bzw. Operation Einsetzen erster Symptome

In den Abbildungen 27 und 28 wird deutlich, dass bei traumatisch verursachten cSDH das auslösende Ereignis bei einem Großteil der Patienten im Zeitraum des letzten Monats lag und die ersten neurologischen Symptome im Anschluss innerhalb einer Woche auftreten. Diese Ergebnisse stimmen mit denen aus früheren Untersuchungen überein (Markwalder et al., 1981, Sgier et al., 1984, Beatty et al., 1999).

Ein spezifisches zeitliches Intervall für eine neurochirurgische Operation als auslösender Faktor für die Entstehung eines cSDH konnte nicht gefunden werden.

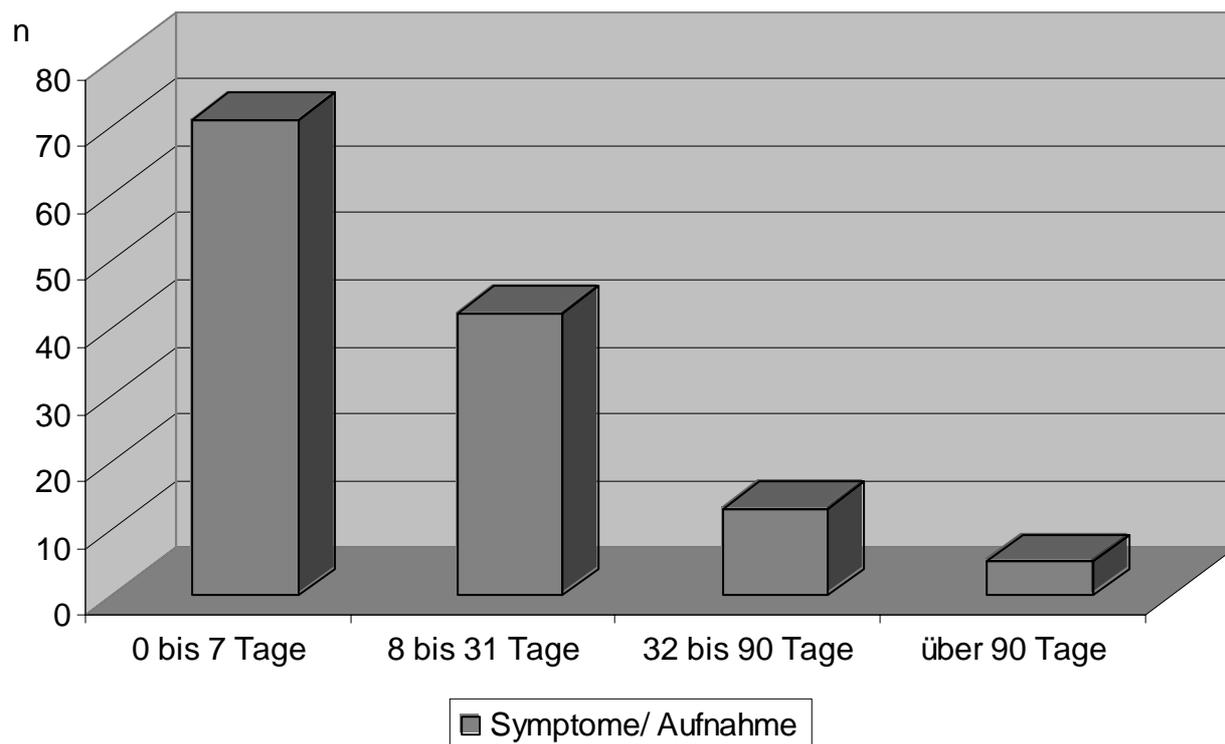


Abbildung 29: Intervall zwischen Eintreten der Symptome und Aufnahme in unserer Klinik.

Hier zeigt sich, dass bei 84,96% (n=113) der Patienten der Zeitpunkt, zu dem zum ersten Mal Symptome aufgetreten sind, nicht mehr als einen Monat zurücklag.

6.3.3 Neurologischer Aufnahmezustand

4,5% (n=6) der Patienten wurden mit einem neurologischen Zustand von Grad IV nach Bender aufgenommen, 16,5% (n=22) mit Grad III, 47,4% (n=63) mit Grad II, 31,6% (n=42) mit Grad I, und kein Patient hatte ein Bender-Stadium von 0, siehe Tabelle 4 und Abbildung 30.

Tabelle 4: Neurologischer Befund bei Aufnahme

Bender-Stadium	n	Prozent
0	0	0
I	42	31,6%
II	63	47,4%
III	22	16,5%
IV	6	4,5%

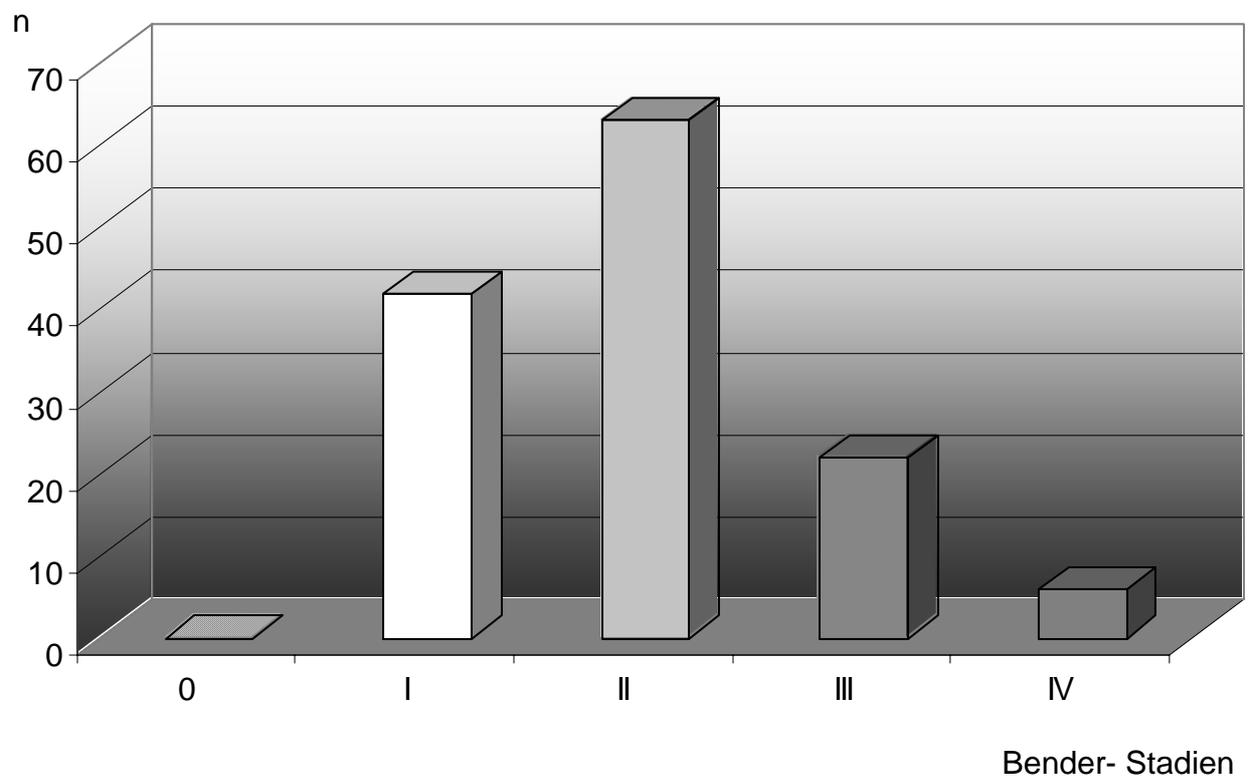


Abbildung 30: Patienten nach Bender-Stadien

Tabelle 5: Bender-Stadien in der Literatur

Autor	Bender-Stadien				
	0	I	II	III	IV
Markwalder et al., 1981	0%	50%	44%	6%	0%
Richter et al., 1984	8%	16%	62%	9%	4%
Robinson et al., 1984	0%	44%	29%	12%	15%
Benzel et al., 1994	0%	26%	39,3%	14,4%	20,3%
Zumkeller et al., 1997	15,1%	13,4%	62,1%	5%	4,4%
Durchschnitt	4,62%	29,88%	47,28%	9,28%	8,74%
Median	0%	26%	44%	9%	4.4%

Bender-Stadien nach Alter:

Wie bereits in Abschnitt 6.1 erwähnt, wies das hier untersuchte Patientengut einen höheren Altersdurchschnitt auf als vergleichbare Studien in der Literatur. Da Patienten höheren Alters typischerweise polymorbider sind, kann die hier vorliegende Altersstruktur möglicherweise zu einer von vorne herein schlechteren Ausgangssituation führen. Tabelle 6 und die dazu gehörige Abbildung 31 zeigen das Alter der Patienten in Altersgruppen in Bezug auf das Bender-Stadium zusammengefasst.

Im Folgenden soll ein Zusammenhang zwischen dem Bender-Stadium der Patienten und deren Alter geprüft werden. Der Anderson-Darlington Test war nicht signifikant ($p > 0,05$), so dass man davon ausgehen kann, dass die Daten normalverteilt sind. Somit kann eine einfaktorielle Varianzanalyse angewandt werden. Diese ergab, dass Patienten mit höheren Bender-Stadien III und IV im Mittel signifikant älter sind als solche mit mittleren (II) oder niedrigeren (I) Bender-Stadien ($F=7,44$, $p < 0,01$). Ein anschließender Tukey-Test zeigte, dass es keinen signifikanten Unterschied im Paarvergleich zwischen dem Alter der Patienten in Stadien I und II gibt ($p > 0,05$). Insgesamt können wir somit schließen, dass für die hier beschriebene Patientengruppe ein Zusammenhang zwischen Bender-Stadium und Alter besteht, so dass wir aufgrund des hohen Altersdurchschnitts erwarten können, dass die Behandlung unserer Pa-

tienten möglicherweise mit größeren Schwierigkeiten und Komplikationen verbunden sein kann.

Des Weiteren war nachweisbar, dass der Zustand unserer Patienten im Vergleich zur Literatur deutlich häufiger einem Bender-Stadium III und IV entsprach. Dies kann wiederum mit der abweichenden Altersstruktur zusammenhängen und somit auch hier auf eine potentiell schlechtere Ausgangssituation hinweisen.

Tabelle 6: Bender-Stadien nach Altersgruppen

Alter	Bender 0	Bender I	Bender II	Bender III	Bender IV
< 10	0	1	1	0	0
11 - 20	0	1	0	0	0
21 - 30	0	0	0	0	0
31 - 40	0	2	0	0	0
41 - 50	0	0	0	0	0
51 - 60	0	6	7	1	0
61 - 70	0	13	15	3	2
71 - 80	0	14	23	12	3
81 - 90	0	5	17	5	1
> 90	0	0	0	1	0

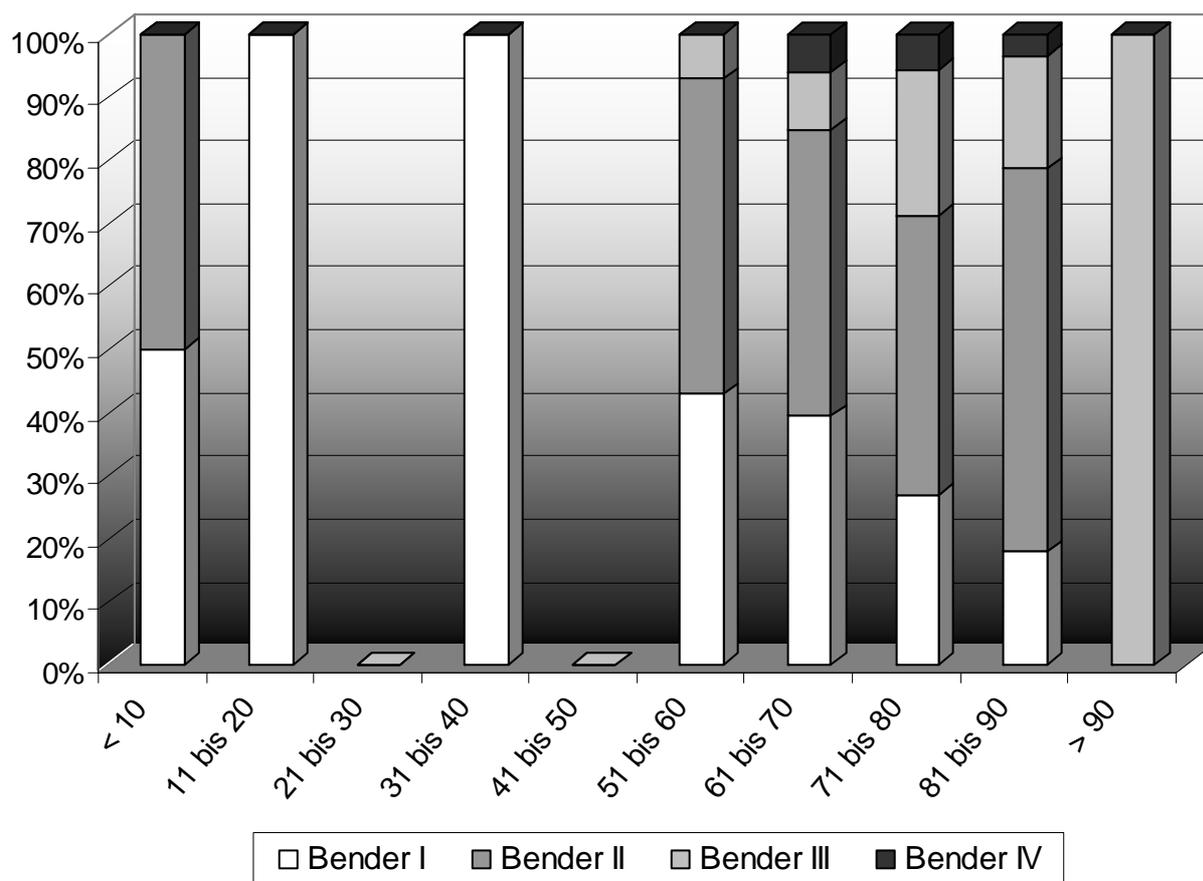


Abbildung 31: Prozentualer Anteil der Patienten in den Bender-Stadien aufgeteilt in einzelne Altersgruppen

6.3.4 Klinische Manifestation des cSDH

In unserem Patientengut zeigte sich, dass bei 76,7% der Patienten (n=102) Kopfschmerzen, bei 29,3% (n=39) eine Vigilanzstörung und bei 17,3% (n=23) eine Wechsensveränderung auftraten. 0,7% (n=9) klagten über Übelkeit und Erbrechen, bei 0,3% (n=4) traten Krampfanfälle auf (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Klinische Manifestationen des cSDH, hierbei sind Doppelnennungen möglich und die wichtigsten Symptome sind unterstrichen.

Symptome	n	%
<u>Kopfschmerzen</u>	102	76,7
Hemiparese	48	36,1
<u>Vigilanzstörungen</u>	39	29,3
Aphasie	35	26,3
Ataxie	31	23,3
<u>Wesensveränderungen</u>	23	17,3
Patholog. Arm- und Bein-Vorhalteversuch	23	17,3
Orientierungsstörungen	20	15,0
Konzentrationsstörungen	12	9
Schwindel	12	9
<u>Übelkeit/ Erbrechen</u>	9	7
Lähmungen	5	4
Pathologische Reflexe	5	4
Anisokorie	4	3
<u>Krampfanfälle</u>	4	3
Amaurosis	3	2
Sehstörungen	3	2
Symptome eines Schlaganfalls	2	1,5
Koma	1	0,7
Schmerzen	1	0,7
Inkontinenz	1	0,7

Die Höhe der Zahlen entspricht nur zum Teil denen in der Literatur (Tabelle 8). Daten ähnlicher Höhe im Vergleich zu unseren sind in der Tabelle 8 unterstrichen. Vergleichende statistische Auswertungen dieser Daten sind nur schwer möglich, da es sich hierbei um subjektive Angaben handelt, die schwierig zu quantifizieren sind.

Tabelle 8: Klinische Manifestation des cSDH in der Literatur

Autor und Erscheinungsjahr	Kopfschmerzen	Vigilanzstörungen	Wesensveränderungen	Übelkeit/ Erbrechen	Krampfanfälle
Mc Kisson et al., 1960	80%	55%	38%	30%	9%
Fogelholm et al., 1975	70%	53%	39%	-	-
Luxon et al., 1979	<u>77%</u>	17%	50%	35%	-
Robinson et al., 1984	-	<u>28%</u>	-	-	-
Iantosca et al., 2000	38%	42%	47%	<u>2%</u>	15%

6.3.5 Begleiterkrankungen

In unserer Studie untersuchten wir das Vorhandensein von Begleit- bzw. Vorerkrankungen in Bezug auf das spätere neurologische Outcome.

Tabelle 9 zeigt die häufigsten Begleiterkrankungen bei Patienten, die an einem cSDH leiden. In unserem Patientengut litten 38% (n=50) an einer arteriellen Hypertonie, 35% (n=47) an einer Herzerkrankung, 12% (n=16) an einer Stoffwechselerkrankung und 30% (n=40) nahmen Antikoagulanzen ein. Keine Vorerkrankungen wiesen 15% (n=20) der Patienten auf.

Tabelle 9: Begleiterkrankungen unseres Patientenguts, hierbei sind die wichtigsten unterstrichen.

Begleiterkrankungen	n
<u>Arterieller Hypertonus</u>	<u>50</u>
<u>Herzerkrankungen</u>	<u>47</u>
<u>Antikoagulanzen</u>	<u>40</u>
<u>Stoffwechselerkrankung</u> (Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen, u. a.)	<u>16</u>
Lungenerkrankung	15
Bluterkrankungen	11
Malignes Tumorleiden	7
Bekannte neurologische Erkrankung (Apoplex, Demenz, u.a.)	6
Chronische Entzündungen (Hepatitis, Gastritis, u.a.)	5
Nierenerkrankung	8
<u>Keine Vorerkrankungen</u>	<u>20</u>

Im Weiteren ist eine Aufschlüsselung der Patienten mit mindestens einer Begleiterkrankung (Tabelle 10) und ohne Begleiterkrankung (Tabelle 11) nach den prä- und postoperativen Bender-Stadien beschrieben.

Tabelle 10: Neurologischer Verlauf bei Patienten mit mindestens einer Vorerkrankung, † = Exitus letalis

Bender-Stadien		Postoperativ					
präoperativ	n	0	I	II	III	IV	†
0	0	0	0	0	0	0	0
I	30	25	5	0	0	0	0
II	55	12	25	16	1	0	1
III	22	2	1	12	5	0	2
IV	6	0	3	0	1	1	1
Σ	113	39	34	28	7	1	4

Tabelle 11: Neurologischer Verlauf bei Patienten ohne Vorerkrankungen; † = Exitus letalis

Bender-Stadien		Postoperativ					
präoperativ	n	0	I	II	III	IV	†
0	0	0	0	0	0	0	0
I	12	8	4	0	0	0	0
II	8	4	3	1	0	0	0
III	0	0	0	0	0	0	0
IV	0	0	0	0	0	0	0
Σ	20	12	7	1	0	0	0

Während in der Gruppe der Patienten mit Vorerkrankungen 25% (n=28) einen neurologischen Status entsprechend Bender-Stadium III oder IV aufwiesen, zeigt sich, dass die Patienten ohne Vorerkrankungen (n=20) bei Aufnahme im Stadium III oder IV nicht vertreten sind.

Bei Entlassung zeigten aus der Gruppe der Vorerkrankten 72% (n=81) neurologisch unauffälligere Befunde, bei den Patienten ohne Vorerkrankungen waren 75% (n=15) neurologisch gebessert.

Dies belegt, dass unsere Patienten ohne Vorerkrankungen bei Aufnahme und Entlassung neurologisch bessere Befunde aufwiesen als vorerkrankte Patienten. Zu dieser Erkenntnis kamen auch Zumkeller et al. (Zumkeller et al., 1997).

Alle verstorbenen Patienten (n=4) kamen aus der Gruppe der Vorerkrankten, siehe Kapitel 6.4.5.

6.3.6 Veränderung der neurologischen Symptome

Postoperativ wurden die Patienten bei Entlassung erneut nach ihrem neurologischen Status in die Skala von Bender eingeordnet (Tabelle 12).

Hierbei zeigt sich, dass sich bei 72,18% (n=96) der Patienten die neurologischen Symptome postoperativ verbesserten, bei 24,06% (n=32) blieben sie im gleichen Bender-Stadium und in 3,76% (n=5) der Fälle verschlechterte sich der Zustand (Abbildung 32).

Tabelle 12: Anzahl der Patienten nach neurologischen Symptomen zwischen präoperativen und postoperativen Befund anhand der Bender-Stadieneinteilung; † = Exitus letalis

Bender-Stadien		Postoperativ					
präoperativ	n	0	I	II	III	IV	†
0	0	0	0	0	0	0	0
I	42	33	9	0	0	0	0
II	63	16	28	17	1	0	1
III	22	2	1	12	5	0	2
IV	6	0	3	0	1	1	1
Σ	133	51	41	29	7	1	4

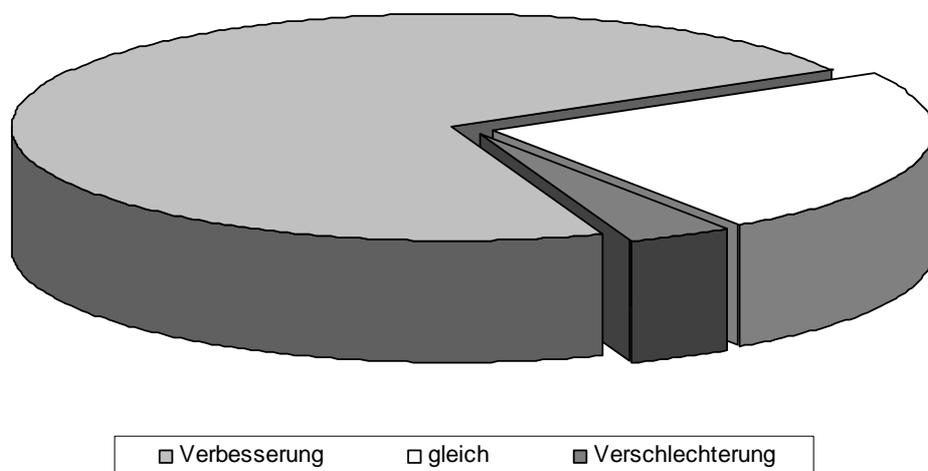


Abbildung 32: Veränderungen der neurologischen Symptome im Bezug auf den präoperativen Zustand der Patienten.

Anhand eines Chi-Quadrat Tests konnte festgestellt werden, dass der präoperative Zustand signifikant mit dem postoperativen Zustand zusammenhängt ($\chi^2=70,217$, $p<0,001$). Weiterhin konnte mit einem Einstichproben t-Test festgestellt werden, dass das mittlere Bender-Stadium der Patienten nach der Operation signifikant unter einem Bender-Stadium von II liegt ($t=-2,66$, $p<0,01$), während dies für den präoperativen Zustand nicht der Fall ist ($t=-0,75$, $p>0,05$). Man kann hier also eindeutig von einer Verbesserung des neurologischen Zustands der Patienten sprechen.

Die Veränderung des neurologischen Zustands im Vergleich zwischen prä- und postoperativ wird in der Literatur nur selten beschrieben. Außerdem verwenden nicht alle Autoren die gleiche Stadieneinteilung bezüglich des neurologischen Zustands, so dass ein Vergleich mit der Literatur hier nur eingeschränkt möglich ist.

Die folgende Tabelle (Tabelle 13) stellt die Veränderung im Bender-Grading in verschiedenen Veröffentlichungen dar.

Tabelle 13: Veränderung des neurologischen Zustands in der Literatur, † = Exitus letalis

	Bender-Stadium bei Aufnahme					Bender-Stadium bei Entlassung					
	0	I	II	III	IV	0	I	II	III	IV	†
Bhatty et al., 1996	3	37	49	7	4	39	44	11	0	0	6
Ernestus et al., 1997											
Bohrloch	0	42	22	23	7	38	30	15	9	0	2
Kraniotomie	0	2	5	1	2	5	2	1	0	0	2
Zumkeller et al., 1997	47	42	195	16	14	211	42	41	0	0	20
Tanikawa et al., 2001											
Bohrloch	0	14	14	4	0	21	6	4	1	0	1
Kraniotomie	0	7	8	1	0	12	3	1	0	0	0

6.3.7 Neurologischer Entlassungszustand

Der neurologische Zustand bei Entlassung von 0,8% (n=1) der Patienten entsprach einem Grad IV nach Bender, von 5,3% (n=7) der Patienten einem Bender III. 21,8% (n=29) befanden sich in einem Stadium entsprechend Bender II, 30,8% (n=41) entsprechend Bender I und 38,8% (n=51) der Patienten entsprechend einem Bender-Stadium 0. Die Letalität betrug 3,0% (n= 4) (Tabelle 14 und Abbildung 33).

Tabelle 14: Neurologischer Befund bei Entlassung

Bender-Stadium	N	Prozent
0	51	38,3
I	41	30,8
II	29	21,8
III	7	5,3
IV	1	0,8
†	4	3,0

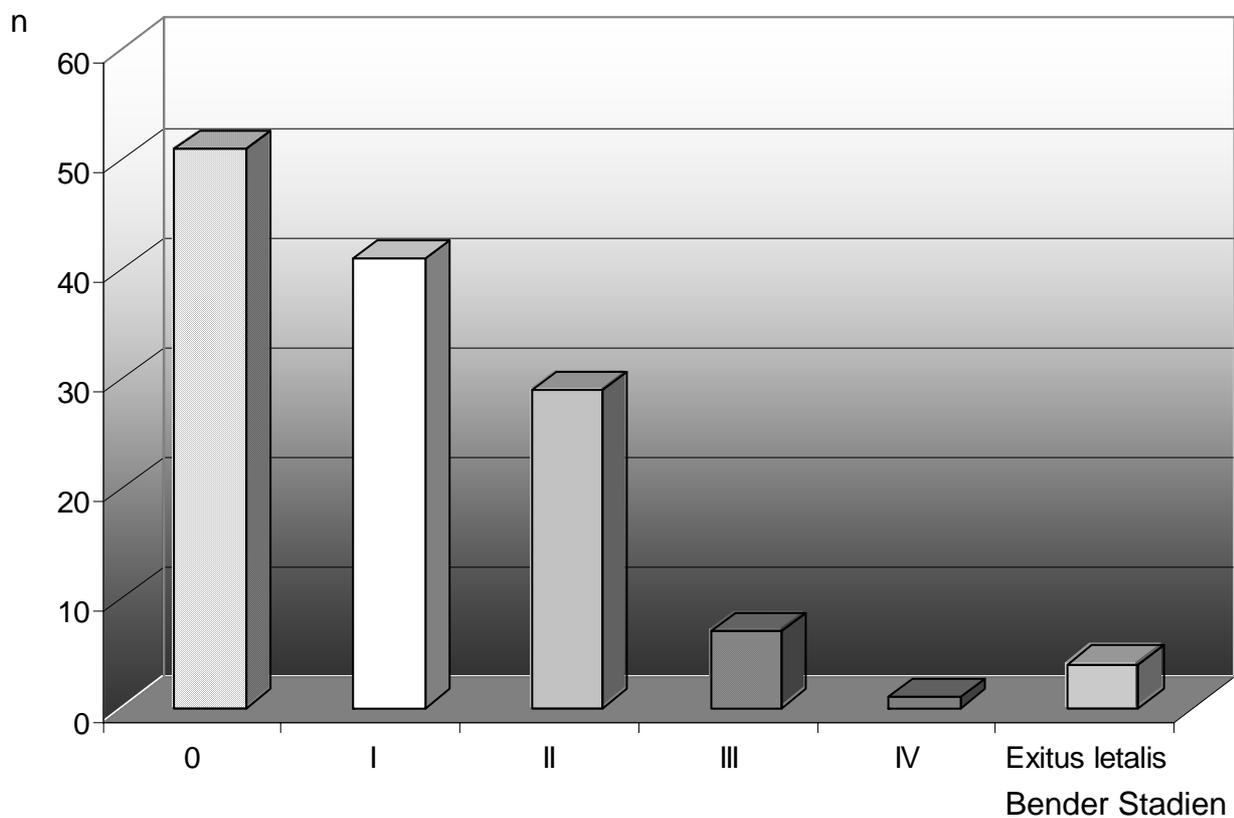


Abbildung 33: Neurologischer Befund bei Entlassung

6.3.8 Aufenthaltsdauer

Schon allein aus wirtschaftlicher Sicht ist es wünschenswert, die Aufenthaltsdauer der Patienten im Krankenhaus so kurz wie möglich zu halten. Hinzu kommt, dass mit längerer Liegedauer das Risiko einer nosokomialen Erkrankung steigt und hiermit der Zustand des Patienten weiter verschlechtert werden könnte. Daher kann die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus als Maß für die Qualität einer Operationstechnik gewertet werden. Hier wurde eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhaus von 15,14 Tagen (Median 19 Tage, Standardabweichung 10,16), beobachtet. Dies ist signifikant niedriger als die mittlere Aufenthaltsdauer von 22,82, die in der Literatur gefundenen wurde (Einstichproben t-Test; $t=-8,75$, $p<0,001$), siehe Tabelle 15.

Tabelle 15: Aufenthaltsdauer im Vergleich mit anderen Autoren

Autor	Jahr	Aufenthaltsdauer in Tagen
Sgier et al.	1984	21
Windhager et al.	1988	31,42
Drapkin et al.	1991	23,29
Bhatty et al.	1996	< 15
Tanikawa et al.	2001	30,5 (Bohrloch) 16,8 (Kraniotomie)

6.3.8.1 Vergleich Aufenthaltsdauer mit Bender-Stadium und Alter

Ein möglicher Faktor, der die Aufenthaltsdauer beeinflussen könnte, ist das präoperative Bender-Stadium. Im Folgenden vergleichen wir daher die Aufenthaltsdauer der Patienten in Abhängigkeit vom Bender-Stadium.

Abbildung 34 zeigt ein Box-Cox-Diagramm, das die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus für Patienten mit verschiedenen Bender-Stadien vergleicht. Es fällt auf, dass der Median der Aufenthaltsdauer für Patienten mit Bender-Stadium I deutlich niedriger liegt.

Um festzustellen, ob sich diese Mediane statistisch signifikant unterscheiden, wurde ein Kruskal-Wallis Test durchgeführt. Ein Anderson-Darlington Test auf Normalität hatte zuvor gezeigt, dass die Aufenthaltsdauern nicht normal verteilt sind, so dass hier keine Varianzanalyse angewandt werden kann, sondern auf ein nicht-parametrisches Verfahren zurückgegriffen werden muss.

Das Ergebnis des Kruskal-Wallis Tests belegt, dass sich Patienten mit niedrigem Bender (Bender-Stadium I) bezüglich ihrer Aufenthaltsdauer signifikant von Patienten mit mittlerem (Bender-Stadium II) und hohem Index (Bender-Stadium III und IV) unterscheiden, ($H=22,46$, $p<0,001$).

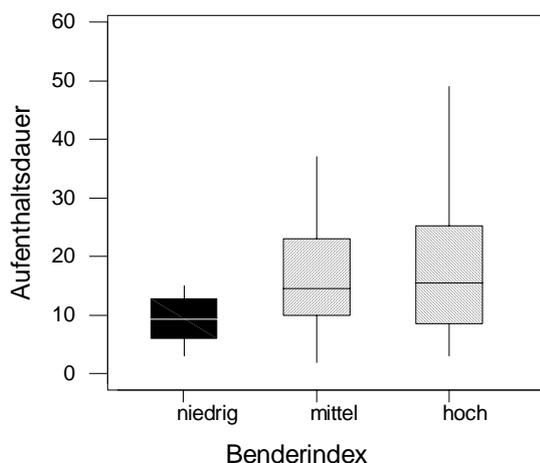


Abbildung 34: Box-Cox-Diagramm zum Vergleich der Aufenthaltsdauer für Patienten mit unterschiedlichen Bender-Stadien

Weiterhin besteht möglicherweise ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und der Aufenthaltsdauer. Abbildung 35 zeigt ein Box-Cox-Diagramm zum Vergleich der Aufenthaltsdauer für die verschiedenen Altersklassen. Ein Kruskal-Wallis Test zeigte auch hier, dass es signifikante Unterschiede in der Aufenthaltsdauer in den verschiedenen Gruppen gab ($H=13,47$, $p < 0,01$).

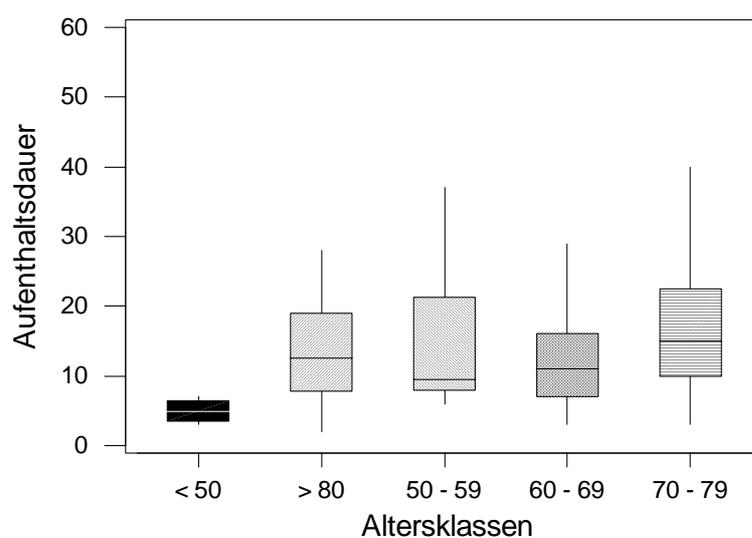


Abbildung 35: Box-Cox-Diagramm zum Vergleich der Aufenthaltsdauer für die verschiedenen Altersklassen

6.3.9 Computertomographische Befunde im Verlauf

Entsprechend dem „golden standard“ (Kostanian et al., 2000) in der Diagnostik des cSDH wurden in n=117 Fällen (88%) eine Computertomographie des Schädels durchgeführt. 16 Patienten (12%) erhielten vor Überweisung ins Klinikum Duisburg initial auswärts eine Kernspintomographie.

Die folgenden CT-Aufnahmen zeigen den klinischen Verlauf eines 76-jährigen Mannes mit einem cSDH auf der linken Seite (Abbildungen 36, 37, 38 und 39).

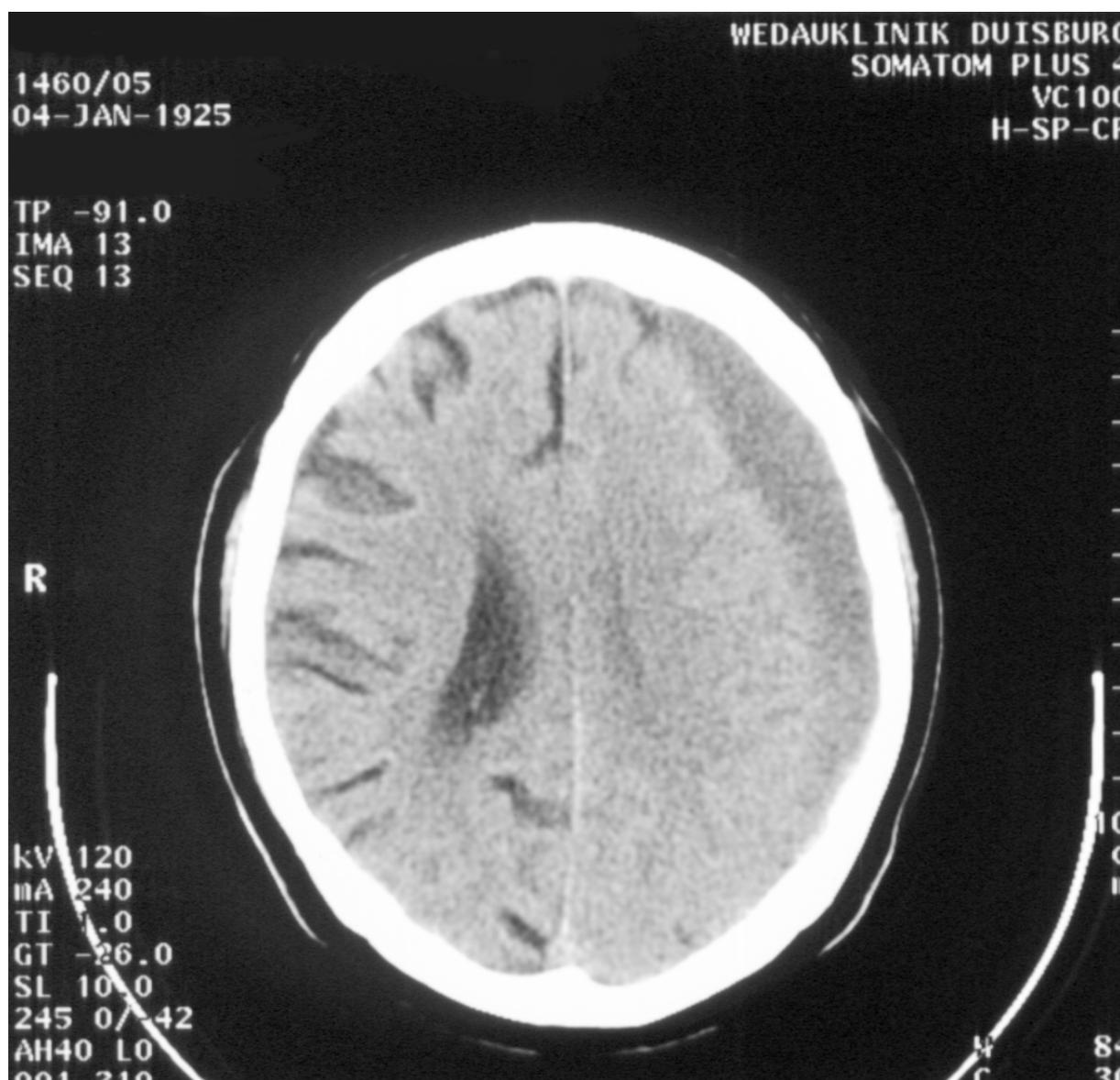


Abbildung 36: Linksseitiges cSDH bei einem 76-jährigen Mann bei Aufnahme

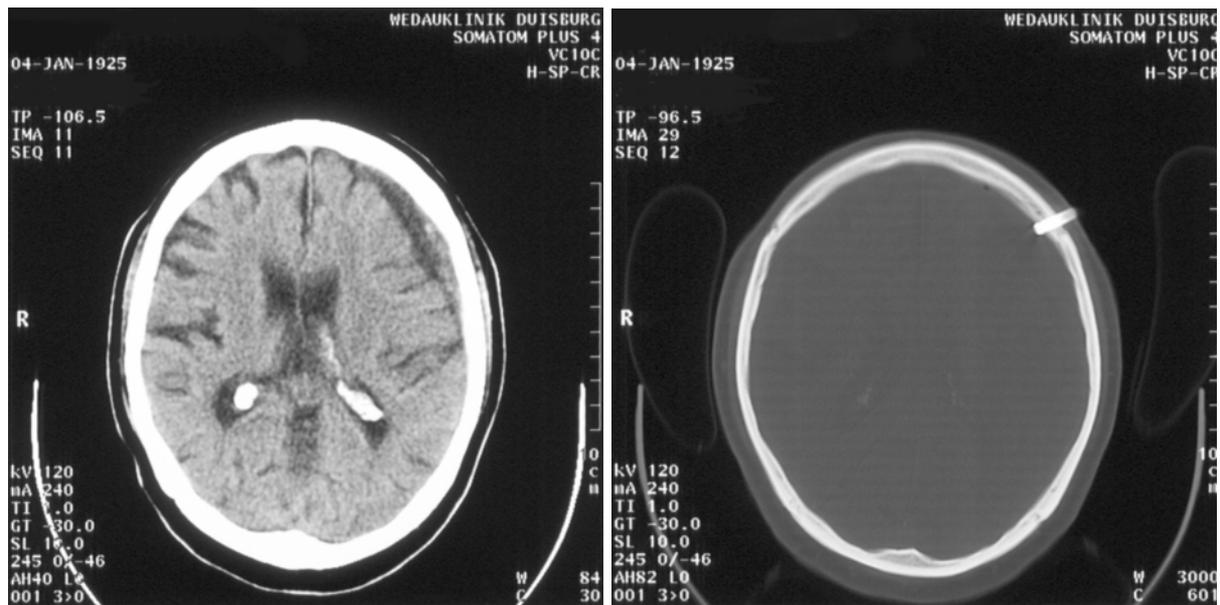


Abbildung 37 und 38: cSDH am fünften postoperativen Tag; (Abbildung 38: Knochenfenster mit liegender Duisburger Hohlschraube)

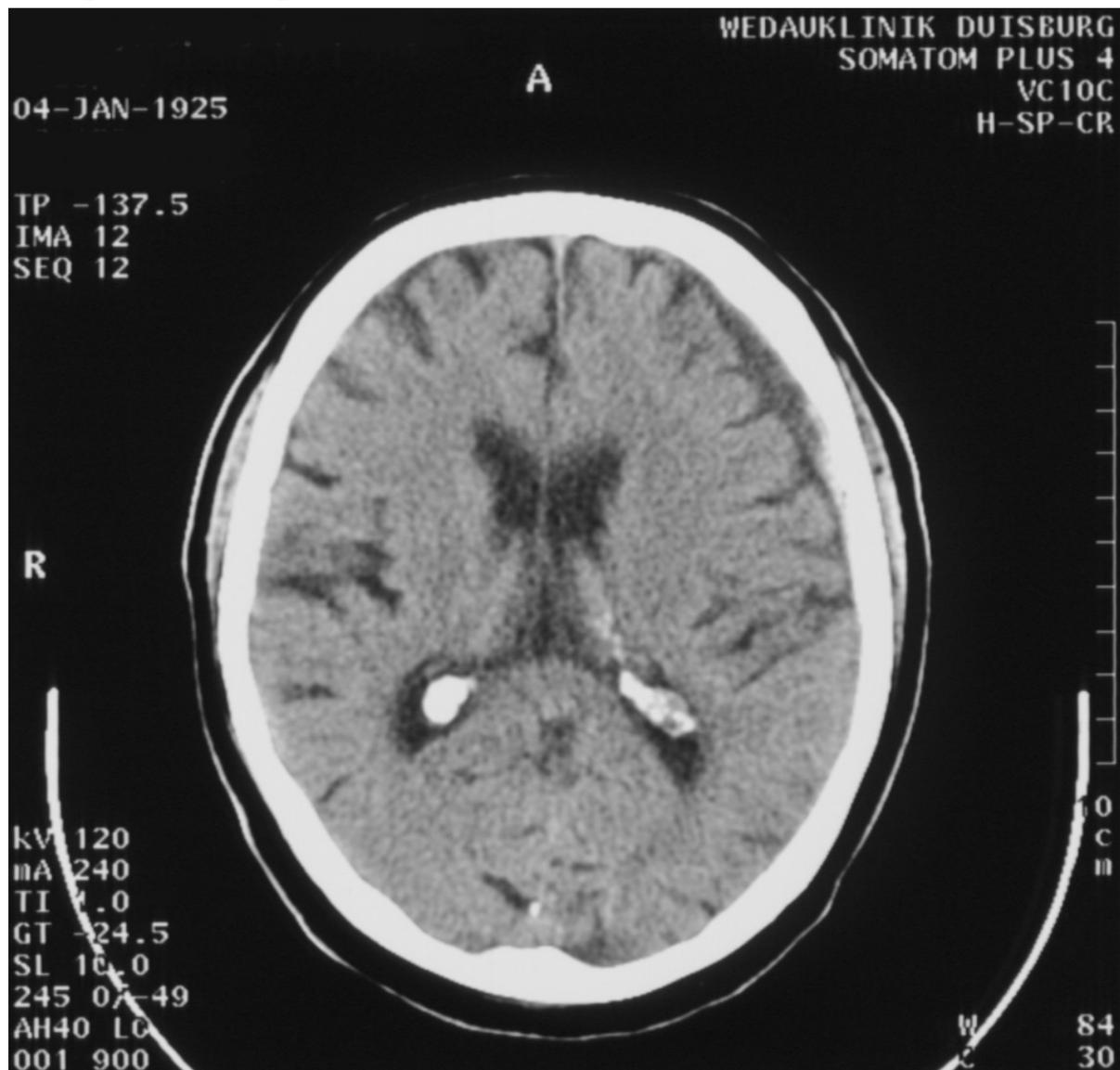


Abbildung 39: cSDH in der ambulanten CT- Kontrolle nach vier Wochen

6.4 Komplikationen

6.4.1 Komplikationen allgemein

Wie schon in Kapitel 4 erwähnt, gibt es eine Vielzahl verschiedener Komplikationen, die bei der Therapie des cSDH postoperativ auftreten können.

Zunächst soll nicht auf die einzelnen Arten der Komplikationen eingegangen werden; vielmehr werden verschiedene Faktoren, die das Auftreten einer Komplikation begünstigen könnten, wie z.B. der präoperative Bender-Index, das Geschlecht und Alter der Patienten, untersucht.

Zwischen dem Bender-Index und dem Auftreten einer Komplikation besteht ein signifikanter Zusammenhang. Ein hoher Bender-Index führt signifikant häufiger zu Komplikationen ($\chi^2=17,321$, $df=2$, $p<0,001$), siehe Tabelle 16.

Tabelle 16: Zusammenhang zwischen Bender-Index und dem Auftreten einer Komplikation

	keine Komplikationen	Komplikationen	alle
hoch (Bender III + IV)	8	18	26
mittel (Bender II)	28	30	58
niedrig (Bender I)	38	11	49
alle	74	59	133

Zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten von Komplikationen konnte andererseits kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($\chi^2= 2,685$, $p>0,05$), siehe Tabelle 17.

Tabelle 17: Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten einer Komplikation

	keine Komplikationen	Komplikationen	alle
männlich	45	45	90
weiblich	28	15	43
alle	73	60	133

Auch zwischen dem Auftreten von Komplikationen und dem Alter der Patienten findet sich kein Zusammenhang, wie eine logistische Regression für binäre Variablen des Auftretens von Komplikationen (abhängige Variable) auf das Alter (unabhängige Variable) zeigt ($z = 1,50$, $p = 0,134$ sowie Kendalls- Tau = 0,03).

6.4.2 Reakkumulation

Während des Beobachtungszeitraums von 1996 bis 2001 wurden 133 Patienten mit der Duisburger Schraube behandelt. Bei 44 Patienten trat ein cSDH beidseitig auf, so dass die Gesamtzahl der behandelten Hämatoome auf 177 ansteigt. Von diesen mussten bei 45 Fällen (25,42%) eine Re-Operation während des stationären Aufenthalts durchgeführt werden. Bei 4 Patienten (3,0%) musste bereits intraoperativ auf ein alternatives Operationsverfahren umgestiegen werden, da die Duisburger Schraube keinen Erfolg brachte, siehe Abbildung 40.

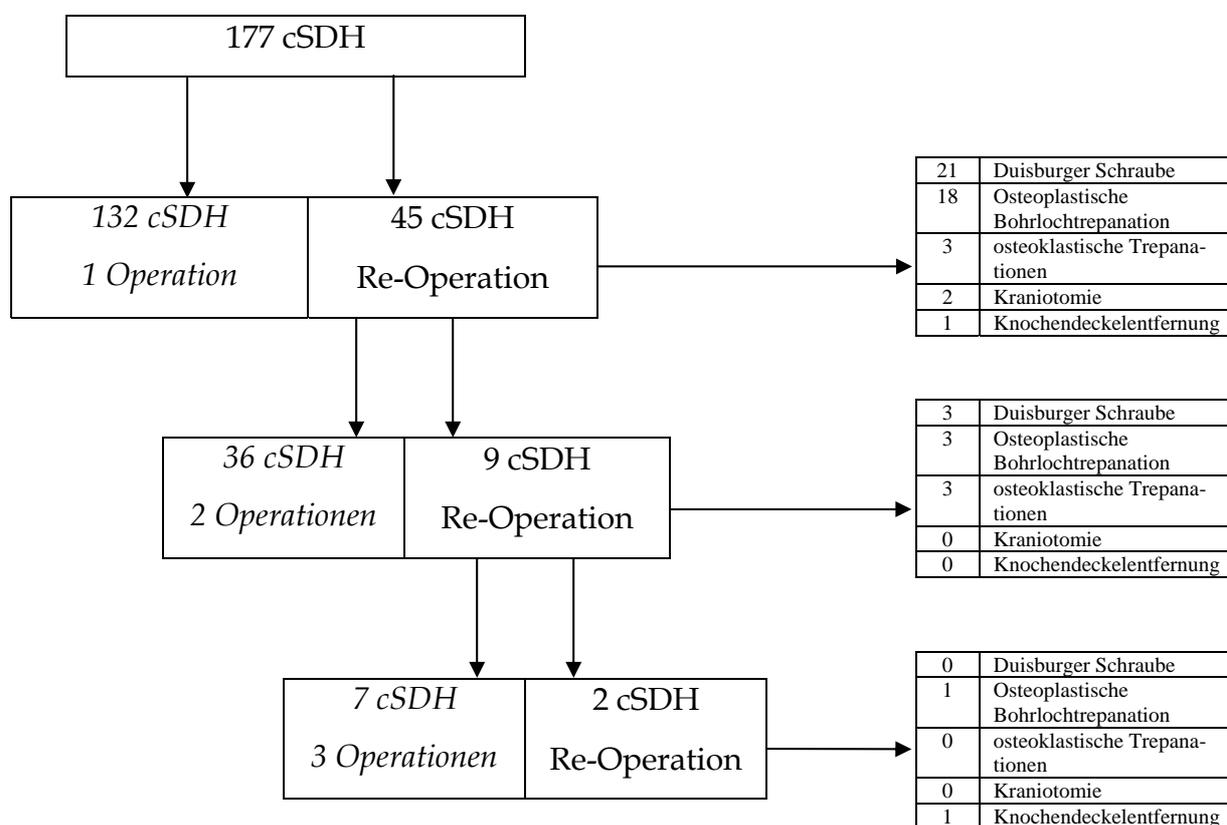


Abbildung 40: Stationärer Behandlungsverlauf unseres Patientenguts

Tabelle 18: Anzahl der Begleiterkrankungen nach Anzahl der Re-Operationen

Anzahl der Begleit- erkrankungen	Anzahl der Operationen			
	1 Operation	2 Operationen	3 Operationen	mehr als 3 Operationen
0	21	3	2	0
1	25	12	2	0
2	16	14	2	0
3	14	3	0	1
4	8	2	1	1
5	3	1	0	0
6	1	0	0	0
7	1	0	0	0

Mit Hilfe des exakten Tests von Fisher wurde geprüft, ob es einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl der Operationen und der Anzahl der Begleiterkrankungen gibt. Hierbei wurde ein nicht-parametrisches Verfahren aufgrund niedriger Zellbesetzung angewandt. Es zeigt sich, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen der Anzahl der Begleiterkrankungen und der Anzahl der Operationen gibt ($p > 0,05$).

Hierbei ist zu beachten, dass es in diesem Zusammenhang schwierig ist, Begleiterkrankungen zu quantifizieren, da eine Summation von Krankheiten ihren Schweregrad nicht beinhaltet. Hierzu müssten verschiedene Score-Systeme, wie z.B. der Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score (APACHE), zur Hilfe genommen werden.

Im Gegensatz dazu lässt sich der Zusammenhang zwischen neurologischem Zustand und Re-Operation ermitteln (Tabelle 19).

Tabelle 19: Zusammenhang zwischen dem neurologischen Zustand und Re-Operation

Re-Operation (0= nein, 1= ja)	Bender-Stadium	I	II	III/ IV
	0		42	45
1		8	12	11

Der exakte Test nach Fisher zeigt, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem präoperativen Bender-Zustand und einer Re-Operation gibt ($p < 0,05$). Patienten mit einem hohen Bender-Grad mussten sich eher einer Re-Operation unterziehen als Patienten mit einem niedrigen.

In der Literatur lassen sich folgende Re-Operationsraten finden:

Tabelle 20: Re-Operationsraten in der Literatur

Autor	Verfahren	Re-Operationsrate in %
Svein et al., 1964	Kraniotomie	37
Harders, et al., 1982	Bohrloch	24
Robinson et al., 1984	Bohrloch	9
Camel et al., 1986	Kraniotomie	10,5
Destandau et al., 1987	Bohrloch	8
Kotwica et al., 1991	Bohrloch	2,3
Choudhury et al., 1994	Bohrloch	2,3
Mellergard et al., 1996	verschieden	12,3
Piotrowski et al., 1996	Bohrloch	8
Ernestus et al., 1997	Bohrloch, Kraniotomie	17,5
Hennig et al., 1999	Bohrloch	34
Oishi et al., 2001	Bohrloch	8,6

Bei der Auswertung der Re-Operationsraten in der Literatur ergeben sich Werte, die zwischen 2,3 und 37 % variieren (Mittelwert 13,35, Median 10,5).

6.4.3 Operationsbedingte Komplikationen

Insgesamt traten bei 15% der Patienten (n=20) operationsbedingte Komplikationen auf. Tabelle 21 zeigt die operationsbedingten Komplikationen, die postoperativ aufgetreten sind.

Tabelle 21: Operationsbedingte Komplikationen

Operationsbedingte Komplikationen	n
Epidurales Hämatom (1 operationsbedürftig)	5
Krampfanfall	4
Infektion des Bohrlochs	4
Intraoperativer Umstieg auf anderes OP-Verfahren	4
Duisburger Schraube verstopft	2
Duisburger Schraube abgebrochen nach Sturz	1

Bei fünf Patienten trat nach Drainage mit der Duisburger Schraube ein epidurales Hämatom auf, welches in einem Fall aufgrund einer neurologischen Verschlechterung des Patienten operationsbedürftig war.

Vier Patienten erlitten perioperativ einen Krampfanfall. Dieses niedrige Ergebnis bestätigt die Empfehlung, perioperativ prophylaktisch keine Antikonvulsiva zu geben (Ohno et al., 1993).

Eine Infektion des Bohrlochs trat in 3% der Fälle (n=4) auf. Die Infektion hatte nicht die Entfernung der Schraube zur Folge. Bei drei der vier Patienten kam es lediglich zu Hautrötungen mit CRP-Anstiegen. Andere Ursachen für die CRP-Erhöhung wurden ausgeschlossen. Bei einem Patient kam es nach Entfernung der Duisburger Schraube zu einer umschriebenen Wundheilungsstörung. Fatale Infektionen in Form von epi- und subdurale Empyemen oder Abszessen, Meningitiden oder Entzündungen der Schädelkalotte fanden sich nicht.

Die Infektionsrate liegt im Bereich der in der Literatur angegebenen Zahlen von bis zu 4,3% der Fälle (Camel et al., 1986, Kravtchouk et al., 2000). Infektionen scheinen daher keine relevante Komplikation bei der Therapie des cSDH zu sein.

In vier Fällen musste bereits intraoperativ das Behandlungsregime geändert werden, vermutlich aufgrund eines zunächst inkorrekt angelegten Bohrlochs.

Funktionelle Komplikationen der Drainage in Form einer Abflussstörung (Verstopfen der Duisburger Schraube) traten in 1,5% (n=2) der Fälle auf. Solche Störungen sind aus der Literatur bekannt (Kravtchouk et al., 2000) und stellen bei unserem Verfahren daher keine Besonderheit da.

Des Weiteren brach bei einem Patienten nach Sturz aus dem Bett die Hohlschraube ab. Die Entfernung gelang ohne größere Schwierigkeiten, spätere Komplikationen traten nicht auf. Aufgrund des neurologischen Bildes und des CT-Befundes wurde hier eine neue Schraube angelegt. In der Literatur werden ähnliche Fälle bei Bohrlochtrepanationen mit Schlaucheinlage beschrieben, bei denen der Schlauch abknickt und somit die Drainage verhindert ist (Kravtchouk et al., 2000).

6.4.4 Internistische Komplikationen

Internistische, auch extrakranielle Komplikationen genannt, sind bei den meist polymorbiden älteren Patienten keine Seltenheit. Drei der vier verstorbenen Patienten starben an einer solchen Komplikation (siehe Kapitel 6.4.5).

Tabelle 22: internistische Komplikationen

Internistische Komplikationen	n
Pneumonie	4
Lungenembolie	3
Herzinfarkt	2
Fieber	1
Allergische Reaktion auf Antibiotikum	1
Spontanpneumothorax	1
Unterschenkelthrombose	1
<i>Exitus letalis</i>	4

Vier Patienten erlitten postoperativ eine Pneumonie.

Die in der Literatur häufig genannte Komplikation der Lungenembolie (Kravtchouk, et al., 2000) trat in drei Fällen auf, eine davon mit letalem Ausgang.

Zwei Patienten mit kardialer Anamnese erlitten einen Myokardinfarkt, der in beiden Fällen letal endete. Jeweils ein Patient zeigte postoperativ Fieber, eine allergische Reaktion auf ein Antibiotikum, einen Spontanpneumothorax und eine Unterschenkelthrombose.

6.4.5 Letalität

In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv verstarben insgesamt vier Patienten, was einer Letalität von 3,0% entspricht. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen lag bei 76,75, das heißt 5,52 Jahre über dem des Gesamtpatientenguts. Bei Aufnahme wurden diese Patienten in Beder-Grad II (n=1), Beder-Grad III (n=2) und Beder-Grad IV (n=1) eingestuft. Todesursachen waren ein Kleinhirnfarkt mit Entstehung eines Hydrocephalus, eine Lungenembolie und zweimal ein Myokardinfarkt. Somit sind drei der vier Patienten an einer Ursache gestorben, die mit dem Grundmorbus respektive dem operativen Vorgehen keinen direkten Zusammenhang hat.

In der Literatur werden bei der operativen Versorgung des cSDH Letalitäten mit einer großen Variationsbreite angegeben, siehe Tabelle 23.

Tabelle 23: Letalitäten in der Literatur

Autor	Jahr	Letalität in %
Tabbador et al.	1977	23
Moringlane	1981	13
Harders et al.	1982	2
Richter et al.	1984	4
Sgier et al.	1984	10
Robinson et al.	1984	1,5
Camel et al.	1986	8
Camel et al.	1986	8
Destandau et al.	1987	8
Kotwica et al.	1991	3
Choudhury et al.	1994	0
Piotrowski et al.	1996	4,5
Bhatty et al.	1996	6
Ernestus et al. (Bohrloch, Kraniotomie)	1997	2,2
Zumkeller et al.	1997	6,4
Mori et al.	2001	1,2

Die Letalität unseres Patientenguts lag unter dem Wert der Untersuchungen in der Literatur (Mittelwert 6,7, Median 6).

7. Diskussion

Anders als die Lebenslänge eines Menschen, die biologisch festgelegt ist und nicht durch medizinische Entwicklungen verlängert werden kann, hat die Lebenserwartung der Menschen in der westlichen Welt in den letzten Jahrhunderten deutlich zugenommen. Tödliche Infektionskrankheiten im Kindes- und Jugendalter wurden besser beherrschbar und so erreichen heutzutage mehr Menschen das Erwachsenenalter. Nachdem nun die medizinische Wissenschaft unter Entwicklung moderner Gesundheitssysteme mehr und mehr Erkrankungen des Erwachsenenalters unter Kontrolle gebracht hatte, nahm der Altersdurchschnitt der Bevölkerung stetig zu. (Zingale et al., 1997). Mit diesem Anstieg ist das häufigere Auftreten von Krankheiten des meist älteren Patienten eng verbunden.

Die Diskussion über die adäquate und für den meist älteren Patienten schonenste chirurgische Therapie des chronischen subduralen Hämatoms wird – bedingt durch die Vielzahl der Verfahren – in der Literatur sehr lebhaft geführt (siehe Kapitel 3).

Sicherlich werden Methoden mit niedrigen Rezidivraten, einer kurzen Rekonvaleszenz und einer geringen Belastung für den Patienten in Zukunft bevorzugt werden. Kurze Krankenhausaufenthaltsdauern verringern nicht nur das Risiko, an einer nosokomialen Infektion zu erkranken, sondern sind auch von volkswirtschaftlicher Bedeutung.

Die Wahl der initialen chirurgischen Methode zur Behandlung eines cSDH wird durch den neurologischen Aufnahmezustand, internistische Begleiterkrankungen und durch die Erfahrung des Neurochirurgen beeinflusst. Meistens ist eine einzelne chirurgische Intervention nicht ausreichend (Hellwig et al., 2000).

Das Outcome der Patienten und die Mortalitätsrate ist laut Zumkeller (Zumkeller et al., 1997) weitestgehend vom Alter und den internistischen Begleiterkrankungen, wie z.B. Bluthochdruck und Diabetes mellitus, abhängig.

Die Mortalitätsrate beträgt teilweise immer noch bis zu 20% (Hellwig et al., 2000).

Im Zeitraum von sechs Jahren wurden in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Duisburg unter Leitung von Prof. Dr. W. Hassler 287 Patienten behandelt, die an einem chronischen subduralen Hämatom erkrankt waren. Von diesen Fällen therapierte die neurochirurgische Abteilung insgesamt 133 Männer und Frauen mit einer speziellen Hohlschraube, der Duisburger Schraube.

In dieser nicht randomisierten, retrospektiven klinischen Studie wurden die operativen Ergebnisse mit Hilfe eines eigens angefertigten Datenerhebungsbogens aufgenommen, analysiert und mit bereits bestehenden Operationsverfahren anderer Autoren verglichen. Die wesentlichen Resultate werden nun im Einzelnen dargelegt und diskutiert.

Zunächst wurde die Altersstruktur und Geschlechtsverteilung unserer Patienten untersucht. Wir fanden heraus, dass im Gegensatz zu Studien in der Literatur der Altersdurchschnitt unserer Patienten deutlich höher lag. Hierdurch ist eine eindeutig schlechtere Ausgangsposition gegeben, da das Mortalitätsrisiko älterer Patienten erhöht ist und so eine Behandlung komplizierter wird. Andererseits gab es keine Unterschiede bezüglich der Geschlechterverteilung zwischen dieser Studie und anderen Veröffentlichungen.

Ähnlich wie andere Studien fanden wir heraus, dass bezüglich der Lokalisation des cSDH eine Dominanz der linken Hemisphäre zu finden ist. Jedoch traten bei unserer Untersuchung signifikant häufiger beidseitige cSDH auf, was wiederum einen Vergleich der Daten erschwert und auf eine schwierigere Ausgangsposition hindeutet. In der Literatur wird kontrovers diskutiert, ob eine erhöhte Rezidivrate bei beidseitigen cSDH besteht.

Als vermutlichen Auslöser für ein cSDH stellten wir in unserem Patientengut im Wesentlichen folgende vier Krankheitsursachen fest: 55% der Patienten litten unter einem Trauma, 38% erkrankten wegen einer arteriellen Hypertonie, 32% standen unter einer Antikoagulationstherapie und bei 9% war ein Alkoholismus zu nennen.

Beim Trauma sind diese Prozentzahlen ähnlich wie in der Literatur, bei den übrigen Erkrankungen ergaben sich deutliche Unterschiede. Diese Daten sind jedoch von keiner großen statistischen Relevanz, da durch einige Patienten keine oder nur durch Dritte Angaben diesbezüglich gemacht wurden, und so die Genauigkeit nicht überprüft werden konnte. Die internistischen Späterkrankungen des Alkoholmissbrauchs sind zwar laborchemisch, die zerebralen Spätfolgen (Hirnatrophie, Schädigung der paraventriculären Hirnarealen) röntgenologisch nachweisbar, genaue Angaben über die Menge des Alkoholkonsums werden im Allgemeinen jedoch nicht von jedem Patienten ehrlich gemacht.

Das Intervall zwischen Ereignis und Einsetzen neurologischer Symptome bzw. Aufnahme ins Krankenhaus, stimmt mit den Ergebnissen aus anderen Untersuchungen überein. Bei 84,96% (n=113) unserer Patienten lag der Zeitpunkt, zu dem zum ersten Mal neurologische Symptome aufgetreten sind, ähnlich wie in der Literatur, nicht mehr als einen Monat zurück.

Für Patienten, bei denen eine neurochirurgische Operation als auslösender Faktor angesehen werden kann, konnte kein typischer zeitlicher Abstand zwischen Operation und Entstehung eines cSDH gefunden werden.

Der neurologische Aufnahmezustand der Patienten wurde nach der Bender-Einteilung eingestuft und ausgewertet. Im Vergleich der Bender-Stadien mit der Literatur zeigt sich für die meisten Stadien eine sehr ähnliche Verteilung; unsere Patienten sind jedoch in Stadium IV deutlich überrepräsentiert.

Wie bereits oben erwähnt, weist das hier untersuchte Patientengut einen höheren Altersdurchschnitt als in vergleichbaren Studien in der Literatur auf. Im Vergleich der Altersklassen in Bezug auf die Bender-Einteilung ergab sich, dass Patienten mit höheren Bender-Stadien III und IV im Mittel signifikant älter sind als solche mit mittleren (Bender-Stadium II) oder niedrigeren Bender-Stadien (Bender-Stadium I). Dies lässt den Schluss zu, dass unser Patientengut sowohl älter als auch bei Aufnahme neurologisch kränker war. Die Behandlung unserer Patienten kann mögli-

cherweise so mit größeren Schwierigkeiten und Komplikationen sowie mit einer schlechteren Prognose verbunden gewesen sein.

Bei der klinischen Manifestation wurden insbesondere Kopfschmerzen, Vigilanzstörungen, Wesensveränderungen, Übelkeit und Erbrechen sowie Krampfanfälle genannt. Die klinische Manifestation des cSDH hat aufgrund der Subjektivität der Angaben keine statistische Relevanz.

In unserer Untersuchung berücksichtigten wir besonders die Vorerkrankungen der Patienten. Internistische Zusatzerkrankungen sind jedoch schwer zu quantifizieren, da der Schweregrad, z.B. einer arteriellen Hypertonie, nicht mit einfließt.

Während in der Gruppe der Patienten mit Vorerkrankungen 25% einen neurologischen Status entsprechend Bender-Stadium III oder IV aufwiesen, zeigte sich, dass es keine Patienten ohne Vorerkrankungen in Stadium III oder IV gab. Bei Entlassung ergaben sich aus der Gruppe der Vorerkrankten 72% neurologisch unauffälligere Befunde als bei der Aufnahme, bei den Patienten ohne Vorerkrankungen waren 75% neurologisch gesünder. Dies machte deutlich, dass unsere Patienten ohne Vorerkrankungen bei Aufnahme und Entlassung neurologisch leicht bessere Befunde aufwiesen als vorerkrankte Patienten. Zu dieser Erkenntnis kamen auch Zumkeller et al. (Zumkeller et al., 1997).

Um festzustellen, ob ein Operationsverfahren Erfolg versprechend ist, ist es wichtig herauszufinden, ob sich der neurologische Zustand der Patienten postoperativ verbesserte.

Wir kamen zu dem Ergebnis, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem prä- und postoperativen neurologischen Zustand gibt. Das postoperative mittlere Bender-Stadium lag signifikant unter II, wohingegen dies für den präoperativen Zustand nicht der Fall war. Man kann hier also eindeutig von einer Verbesserung des neurologischen Zustandes unserer Patienten sprechen.

Zusätzlich wurde die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus als ein Maß für die Qualität der Operationstechnik herangezogen. Hier wurde eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhaus von 15,14 Tagen beobachtet. Dies ist signifikant niedriger als die mittlere Aufenthaltsdauer von 22,82 der in der Literatur gefundenen Angaben. Dies ist ein weiteres positives Ergebnis hinsichtlich der Beurteilung der Behandlung des cSDH mit der Duisburger Hohlschraube.

Weiterhin wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen der Aufenthaltsdauer und den Bender-Stadien sowie den Alterklassen überprüft. Es zeigte sich zum einen, dass Patienten mit einem initial hohen Bender-Stadium (Bender-Stadium III und IV) einen signifikant längeren Klinikaufenthalt hatten als Patienten in einem niedrigeren. Ein Kruskal-Wallis Test zeigte, dass es signifikante Unterschiede in der Aufenthaltsdauer in den verschiedenen Altersgruppen gab. Zusammenfassend kann man sagen, dass in dieser Studie trotz einer „schlechten“ Alterstruktur und einer „schlechteren“ neurologischen Ausgangssituation eine niedrigere mittlere Aufenthaltsdauer beobachtet wurde, wobei zusätzlich nachgewiesen werden konnte, dass sowohl ältere Patienten als auch solche mit hohem Bender-Index länger im Krankenhaus verbleiben. Man kann somit vermuten, dass bei besserer Ausgangssituation die Aufenthaltsdauer sogar noch niedriger gewesen wäre.

Wichtig für die Beurteilung einer Operationsmethode ist zweifelsohne die Berücksichtigung von allgemeinen, unspezifischen Komplikationen. Wir ermittelten anhand unserer Ergebnisse, dass höhere Bender-Grade eher postoperative Komplikationen mit sich ziehen als niedrigere. Dem gegenüber konnte bezüglich des Alters und des Geschlechts der Erkrankten kein Zusammenhang mit dem Auftreten einer Komplikation nach der Operation bestimmt werden.

In unserer Studie zeigte sich eine Reakkumulation in insgesamt 25,42% der Fälle. Es besteht ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen Bender-Stadium und der Notwendigkeit einer erneuten Operation. Patienten mit hohem Bender-Stadium mussten sich häufiger einem Zweiteingriff unterziehen. Die bereits erwähnte schlechte neurologische Ausgangssituation könnte so die erhöhte Re-Opera-

tionsratenhöhe erklären. Ein Zusammenhang zwischen der Anzahl an Begleiterkrankungen und einer erneuten operativen Intervention konnte nicht gefunden werden. Hierbei ist wiederum die Schwierigkeit der Quantifizierung internistischer Erkrankungen anzumerken.

Obwohl wir eine relativ hohe Re-Operationsrate im Vergleich zur Literatur haben, nahm dieses Ergebnis jedoch keinen negativen Einfluss auf die Aufenthaltsdauer und den neurologischen Ausgang der Patienten.

Die Operationsindikation zur Behandlung eines cSDH wurde gesetzmäßig durch einen Facharzt für Neurochirurgie anhand des klinischen Bildes und computer- bzw. kernspintomographischer Aufnahmen gestellt. Die Durchführung der Operation wurde jedoch aufgrund der Einfachheit des Verfahrens zumeist von jungen und teils weniger erfahrenen Assistenten ausgeführt. Somit entsteht hier ein erneuter Faktor, der in Bezug auf die Re-Operationsquote in zukünftigen Studien mitberücksichtigt werden sollte.

Operationsbedingte Komplikationen traten in 15% der Fälle auf, wobei die Infektionsrate bei oder nach der Therapie mit 3% im Bereich der Werte lag, die andere Untersuchungen mit 4,3% ermittelten. Infektionen scheinen daher beim Einsatz der Hohlschraube selten aufzutreten.

Internistische bzw. extrakranielle Komplikationen traten jeweils in Form von Pneumonien, Lungenembolien, Herzinfarkten, Fieber, einer allergischen Reaktion, eines Spontanpneumothorax und einer Unterschenkelthrombose auf. Diese Komplikationen sind keine Seltenheit oder Besonderheit; nach Durchsicht der Literatur ist kein operationsspezifischer Zusammenhang zwischen dem Einsatz der Duisburger Schraube und diesen Erkrankungen zu finden.

In 3% der Fälle kam es bei unserem Patientengut zu einem letalen Ausgang. Der Wert lag somit deutlich unter den Angaben aus der Literatur, für die ein Median von 10 errechnet wurde. Auch dieses Ergebnis ist erfreulich in Bezug auf die Beurteilung der Duisburger Schraube als ein gutes Operationsverfahren.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass diese Studie gute Ergebnisse hinsichtlich der Effektivität der Duisburger Schraube zeigte. Bei unserem relativ alten Patientenkollektiv, das nachweislich internistisch und neurologisch kränker war als in anderen Veröffentlichungen, konnte durch die Anwendung dieser neuen Methode eine signifikant neurologische Verbesserung erreicht werden.

Die Therapie mit der Duisburger Hohlschraube ist eine sichere und einfache Operationsmethode. Sie ist sogar am Patientenbett durchführbar und somit kostengünstig. Zusammen mit der Verringerung der Aufenthaltsdauer der Patienten stellt sie so eine deutliche Kostenersparnis dar.

Die niedrigere Aufenthaltsdauer führt auch zu einer verringerten Rate an internistischen Komplikationen in dieser Studie.

Im Vergleich mit den bereits bestehenden Methoden zur Behandlung chronischer subduraler Hämatome ist die Duisburger Hohlschraube somit als gute und gleichwertige Alternative anzusehen.

Jedoch ist zu beachten, dass unsere Studie retrospektiv durchgeführt wurde und dadurch persönliche und medizinische Ansichten der einzelnen Operateure nicht ausgeschlossen werden konnten. Welches das optimale operative Verfahren zur Behandlung des chronischen subduralen Hämatoms im Allgemeinen ist, können erst zukünftige prospektive, randomisierte und kontrollierte Studien zeigen.

8. Zusammenfassung

Im Zeitraum von sechs Jahren wurden in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Duisburg von 287 Patienten, die an einem chronischen subduralen Hämatom erkrankt waren, 133 Männer (n=90) und Frauen (n=43) mit der Duisburger Hohlschraube therapiert. Die Ergebnisse wurden in einer nicht randomisierten, retrospektiven klinischen Studie untersucht und mit bestehenden Operationsverfahren anderer Autoren verglichen.

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 71,23 Jahre. Das cSDH trat in 41% (n=55) linksseitig, in 26% (n=34) rechtsseitig und in 33% (n=44) beidseitig auf. In 55% der Fälle war ein Trauma, in 38% ein arterieller Hypertonus, in 32% eine Antikoagulanztherapie und in 9% ein Alkoholismus ursächlich für die Entstehung des cSDH. Bei 84,96% (n=113) der Patienten lag der Zeitpunkt, zu dem zum ersten Mal neurologische Symptome aufgetreten waren, innerhalb des letzten Monats. 4,5% (n=6) der Patienten wurden mit einem neurologischen Zustand von Grad IV nach Bender, 16,5% (n=22) mit Grad III, 47,4% (n=63) mit Grad II, 31,6% (n=42) mit Grad I und kein Patient mit Grad 0 aufgenommen. Im Patientengut zeigte sich, dass bei 76,7% der Patienten (n=102) Kopfschmerzen, bei 29,3% (n=39) eine Vigilanzstörung und bei 17,3% (n=23) eine Wesensveränderung auftraten. 0,7% (n=9) klagten über Übelkeit und Erbrechen, bei 0,3% (n=4) traten Krampfanfälle auf. Nur 38% (n=50) litten an einer arteriellen Hypertonie, 35% (n=47) an einer Herzerkrankung, 30% (n=40) nahmen Antikoagulanzen ein und 12% (n=16) an einer Stoffwechselerkrankung. Keine Vorerkrankungen wiesen 15% (n=20) der Patienten auf. 25% der Patienten mit Vorerkrankungen waren in einem Bender-Stadium III oder IV, Patienten ohne Vorerkrankungen waren nur im Bender-Stadium I oder II vertreten. Bei 72,18% (n=96) der Patienten verbesserten sich die neurologischen Symptome postoperativ signifikant, bei 24,06% (n=32) blieben sie gleich und in 3,76% (n=5) verschlechterte sich der Zustand. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhaus lag bei 15,14 Tagen. Bei 15% der Fälle traten postoperativ operationsbedingte Komplikationen auf, in 25,42% musste eine erneute Operation durchgeführt werden. Die Letalität lag mit 3% (n=4) durchschnittlich niedriger als in anderen Veröffentlichungen.

Unser Patientengut war im Vergleich zur Literatur bei Aufnahme kränker und älter und befand sich in einem schlechteren neurologischen Zustand. Wir konnten zeigen, dass trotz dieser schlechteren Ausgangssituation durch die Behandlung des cSDH mittels der Duisburger Hohlschraube eine signifikante neurologische Verbesserung unserer Patienten erreicht werden konnte. Die Aufenthaltsdauer lag unter der in der Literatur angegebenen. Trotz einer verhältnismäßig hohen Re-Operationsrate nahm dieses Ergebnis keinen negativen Einfluss auf die Aufenthaltsdauer und den neurologischen Ausgang der Patienten. Patienten ohne Vorerkrankungen zeigten bei Aufnahme und Entlassung neurologisch bessere Befunde als vorerkrankte Patienten. Die Letalität lag ebenfalls unterdurchschnittlich niedrig im Vergleich zur Literatur.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass diese Studie positive Ergebnisse hinsichtlich der Effektivität der Duisburger Schraube zeigt. Die Therapie mit der Duisburger Schraube ist eine sichere und einfache Operationsmethode. Sie ist sogar am Patientenbett durchführbar und somit kostengünstig. Zusammen mit der Verringerung der Aufenthaltsdauer der Patienten stellt sie so eine Kostenersparnis dar.

Im Vergleich mit den bereits bestehenden Methoden zur Behandlung chronischer subduraler Hämatome ist die Duisburger Hohlschraube somit als gute und gleichwertige Alternative anzusehen.

Welches jedoch das optimale operative Verfahren zur Behandlung des chronischen subduralen Hämatoms ist, müssen erst zukünftige prospektive, randomisierte und kontrollierte Studien zeigen.

9. Literatur

1. Abercrombie, J. (1845):
Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and the Spinal Cord, ed. 4.
London: Maclachlan, Stewart.
2. Accardi, R., Arnetoli, G., Ammannati, F. (1985):
Parkinsonism caused by chronic subdural hematoma. A case report.
Ital J Neurol Sci. 6, 109-11.
3. Adhiyaman, V., Asghar, M., Ganeshram, K.N., Bhowmick, B.K. (2002):
Chronic subdural haematoma in the elderly.
Postgrad Med J. 78, 71-5.
4. Akpek, E.A., Karaaslan, D., Erol, E., Caner, H., Kayhan, Z. (1999):
Chronic subdural haematoma following caesarean section under spinal anaesthesia.
Anaesth Intensive Care. 27, 206-8.
5. Anderson, F. M. (1973):
Treatment of subdural hematoma in infants.
Bull Kos Angeles Neurol Soc. 38, 103-109.
6. Andoh, T., Sakai, N., Yamada, H., Yano, H., Hirayama, H., Imao, Y., Deguchi, K. (1992):
Chronic subdural hematoma following bypass surgery. Report of three cases.
Neurol Med Chir (Tokyo). 32, 684-9.

-
7. Aoki, N. (1990):
Chronic subdural hematoma in infancy. Clinical analysis of 30 cases in the CT era.
J Neurosurg. 73, 201-5.
 8. Aoki, N. (1992):
A new therapeutic method for chronic subdural hematoma in adults: replacement of the hematoma with oxygen via percutaneous subdural tapping.
Surg Neurol. 38, 253-6.
 9. Aoki, N. (1993):
Subdural-peritoneal shunt: one-piece design with a large flushing device.
Childs Nerv Syst. 9, 176-8.
 10. Arbit, E., Patterson, R.H. Jr., Fraser, R.A. (1981):
An implantable subdural drain for treatment of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 15, 175-7.
 11. Arseni, C., Ionescu, S., Dinu, M. (1970):
Intracranial hypotension, an etiologic factor of subdural hematoma. (Chronic subdural hematoma following spinal subarachnoid block anaesthesia).
Rev Roum Neurol. 4, 283-6.
 12. Atluru, V.L., Kumar, I.R. (1987):
Intrauterine chronic subdural hematoma with postoperative tension pneumocephalus.
Pediatr Neurol. 3, 306-9.

-
13. Baskinis, N., Grotenhuis, A., Wandt, H. (1984):
Chronic subdural hematoma associated with an intracapsular meningioma.
Case report and short review of the literature.
J Neurosurg Sci. 28, 17-23.
 14. Becker, T., Dauch, W., Huffmann, G. (1988):
Chronic subdural hematoma.
Dtsch Med Wochenschr. 113, 439-42.
 15. Bender, M.B., Christoff, N. (1974):
Nonsurgical treatment of subdural hematomas.
Arch Neurol. 31, 73-79.
 16. Benzel, E.C., Bridges, R.M. Jr., Hadden, T.A., Orrison, W.W. (1994):
The single burr hole technique for the evacuation of non-acute subdural
hematomas.
J Trauma. 36, 190-4.
 17. Bergmann, M., Puskas, Z., Kuchelmeister, K. (1992):
Subdural hematoma due to dural metastasis: case report and review of the
literature.
Clin Neurol Neurosurg. 94, 235-40.
 18. Bhatta, G.B. (1996):
Subdural haematoma: an evaluation of treatment methods.
J Indian Med Assoc. 94, 7-10.
 19. Bosma, J.J., Miles, J.B., Shaw, M.D. (2000):
Spontaneous chronic and subacute subdural haematoma in young adults.
Acta Neurochir (Wien). 11, 1307-10.

-
20. Bremer, A.M., Nguyen, T.Q. (1982):
Tension pneumocephalus after surgical treatment of chronic subdural hematoma: report of three cases.
Neurosurgery. 11, 284-7.
 21. Breningstall, G.N., Patterson, R.J. (2000):
Intrauterine subdural hematoma.
Pediatr Radiol. 30, 630-1.
 22. Burton, C. (1968):
The management of chronic subdural hematoma using a compact hand twist drill.
Mil Med. 133, 891-5.
 23. Camel, M. (2000):
Twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 515-8.
 24. Camel, M., Grubb, R.L. Jr. (1986):
Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniotomy with continuous catheter drainage.
J Neurosurg. 65, 183-7.
 25. Cameron, M.M. (1978):
Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 41, 834-9.
 26. Carlton, C.K., Saunders, R.L. (1983):
Twist drill craniostomy and closed system drainage of chronic and subacute subdural hematomas.
Neurosurgery. 13, 153-9.

-
27. Caron, J.L., Worthington, C., Bertrand, G. (1985):
Tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural hematoma and subsequent treatment with continuous lumbar subarachnoid infusion and craniostomy drainage.
Neurosurgery. 16, 107-10.
 28. Chan, K.W., Datta, N.N. (2000):
Iatrogenic acute subdural hematoma due to drainage catheter.
Surg Neurol. 54, 444-6.
 29. Chen, J.C., Levy, M.L. (2000):
Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 399-406.
 30. Choudhury, A.R. (1994):
Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien). 129, 15-9.
 31. Cinalli, G., Zerah, M., Carteret, M., Doz, F., Vinikoff, L., Lellouch-Tubiana, A., Husson, B., Pierre-Kahn, A. (1997):
Subdural sarcoma associated with chronic subdural hematoma. Report of two cases and review of the literature.
J Neurosurg. 86, 553-7.
 32. Cole, G., (1978):
Intracranial space occupying lesions in mental hospital patients: necropsy studie.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 41, 730-6.

-
33. Cook, A.W., Browder, E.J., Carter, W.B. (1962):
Cerebral swelling and ventricular alterations following evacuation of intracranial extracerebral hematoma.
J Neurosurg. 19, 419-423.
 34. Crone, K.R., Lee, K.S., Davis, C.H. Jr. (1985):
Oculomotor palsy with pupillary sparing in a patient with chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 24, 668-70.
 35. Cuny, E., (2001):
Physiopathology of chronic subdural hematoma.
Neurochirurgie. 47, 464-8.
 36. Dandy, W.E. (1969):
The Brain.
New York: Hoeber Medical; S. 280-191.
 37. D'Angelo, V., Bizzozero, L., Fontana, R.A., Colombo, N., Minola, E. (1988):
Chronic subdural hematoma associated with dural metastasis from mammary carcinoma. Case report and review of the literature.
Acta Neurol (Napoli). 10, 206-12.
 38. D'Avella, D., De Blasi, F., Rotilio, A., Pensabene, V., Pandolfo, N. (1986):
Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematomas. Report of two cases.
J Neurosurg. 65, 710-2.

-
39. Destandau, J., Dartigues, J.F., Cohadon, F. (1987):
Chronic subdural hematoma in adults. Prognostic factors of surgery. Apropos of 100 cases.
Neurochirurgie. 33, 17-22.
 40. Drake, M.E. Jr. (1993):
Mozart's chronic subdural hematoma.
Neurology. 43, 2400-3.
 41. Drapkin, A.J. (1991):
Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment.
Br J Neurosurg. 5, 467-73.
 42. Dublin, A.B., Rennick, J.M., Sivalingam, S. (1976):
Failure of computerized axial tomography to demonstrate a chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 6, 23-4.
 43. Duus, P. (1990):
Neurologisch-topische Diagnostik.
Stuttgart: Thieme, S. : 437.
 44. Eggert, H.R., Harders, A., Weigel, K., Gilsbach, J. (1984):
Recurrence following burr hole trephination of chronic subdural hematomas.
Neurochirurgia (Stuttg). 27, 141-3.
 45. El-Kadi, H., Miele, V.J., Kaufman, H.H. (2000):
Prognosis of chronic subdural hematomas.
Neurosurg Clin N Am. 11, 553-67.

-
46. Emonds, N., Hassler, W.E. (1999)
New device to treat chronic subdural hematoma- hollow screw.
Neurol Res. 21, 77-8.
 47. Ernestus, R.I., Beldzinski, P., Lanfermann, H., Klug, N. (1997):
Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients.
Surg Neurol. 48, 220-5.
 48. Firsching, R., Frowein, R.A., Thun, F. (1989):
Encapsulated subdural hematoma.
Neurosurg Rev. 12, 207-14.
 49. Fogelholm, R., Heiskanen, O., Waltimo, O. (1975):
Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.
J Neurosurg. 42, 43-6.
 50. Friede, R.L., Schachenmayr, W. (1978):
The origin of subdural neomembranes. II. Fine structural of neomembranes.
Am J Pathol. 92, 69-84.
 51. Fukuhara, T., Gotoh, M., Asari, S., Ohmoto, T., Akioka, T. (1996):
The relationship between brain surface elastance and brain reexpansion after evacuation of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 45, 570-4.
 52. Gaboian, R.A. (1999):
Our experience with surgical treatment in chronic subdural hematomas.
Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko. 4, 18-20.

-
53. Gandolfi, A., Matelli, M., Cusmano, F. (1983):
Calcified chronic subdural hematoma following ventriculo-atrial shunting operation for infantile hydrocephalus.
Acta Neurol (Napoli). 5, 130-7.
54. Gardner, W.J. (1932):
Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval.
Arch Neurol Psychiatry. 27, 847-858.
55. Gaymard, B., Autret, A., Lamisse, F., Larmande, P. (1989):
Chronic subdural hematoma presenting as ataxic hemiparesis.
Eur Neurol. 29, 77-9.
56. Grumme, T., Lanksch, W., Kazner, E., Aulich, A., Meese, W., Lange, S., Steinhoff, H., Wende, S. (1976):
CT findings in chronic subdural hematomas (author's transl).
Neurochirurgia (Stuttg). 19, 95-103.
57. Hamilton, M.G., Frizzell, J.B., Tranmer, B.I. (1993):
Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated.
Neurosurgery. 33, 67-72.
58. Harada, K., Ohtsuru, K., Nakayama, K., Takagi, S., Shigemori, M., Tokunaga, T., Sugita, Y., Torigoe, R. (1992):
Contralateral development of acute subdural hematoma following surgery for chronic subdural hematoma- case report.
Neurol Med Chir (Tokyo). 32, 969-71.

-
59. Harders, A., Eggert, H.R., Weigel, K. (1982):
Behandlung des chronischen Subduralhämatoms mit externer geschlossener Drainage. Bericht über 100 konsekutiver Fälle.
Neurochirurgia. 25, 147-152.

 60. Hellwig, D., Heinze, S., Riegel, T., Benes, L. (2000):
Neuroendoscopic treatment of loculated chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 525-34.

 61. Hellwig, D., Kuhn, T.J., Bauer, B.L., List-Hellwig, E. (1996):
Endoscopic treatment of septated chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 45, 272-7.

 62. Hilt, D.C., Alexander, G.E. (1982):
Jacksonian somatosensory seizures as the sole manifestation of chronic subdural hematoma.
Arch Neurol. 39, 786.

 63. Hirakawa, K., Hashizume, K., Fuchinoue, T., Takahashi, H., Nomura, K. (1972):
Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adult cases.
Neurol Med Chir (Tokyo). 12, 71-83.

 64. Holthouse, D., Wong, G. (2001):
Chronic subdural hematoma in a 50-year-old man with polycystic kidney disease.
Am J Kidney Dis. 38, 6.

-
65. Honda, M., Tanaka, K., Tanaka, S., Nakayama, T., Kaneko, M., Ozawa, T. (2002):
A case of infected subdural hematoma following chronic subdural hematoma irrigation.
No To Shinkei. 54, 703-6.
66. Hosoda, K., Tamaki, N., Masumura, M., Matsumoto, S., Maeda, F. (1987):
Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas.
J Neurosurg. 67, 677-83.
67. Huisman, H. (1991):
Homonymous hemianopsia as an unusual leading symptom in chronic subdural hematoma.
Klin Monatsbl Augenheilkd. 198, 48-50.
68. Hurwitz, S.R., Halpern, S.E., Leopold, G. (1974):
Brain scans and echoencephalography in the diagnosis of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 40, 347-50.
69. Iantosca, M.R., Simon, R.H. (2000):
Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients.
Neurosurg Clin N Am. 11, 447-54.
70. Ishiwata, Y., Fujitsu, K., Sekino, T., Fujino, H., Kubokura, T., Tsubone, K., Kuwabara, T. (1988):
Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 68, 58-61.

-
71. Ito, H., Komai, T., Yamamoto, S. (1978):
Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 48, 197-200.
 72. Ito, H., Yamamoto, S., Komai, T., Mizukoshi, H. (1976):
Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 45, 26-31.
 73. Ito, H., Yamamoto, Se., Saito, K., Ikeda, K., Hisada, K. (1987):
Quantitative estimation of hemorrhage in chronic subdural hematoma using the ⁵¹Cr erythrocyte labeling method.
J Neurosurg. 66, 862-864.
 74. Jolobe, O.M. (2002):
Chronic subdural haematoma in the elderly.
J R Soc Med. 95, 427-8.
 75. Jones, S., Kafetz, K. (1999):
A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients.
Age Ageing. 28, 519-21.
 76. Kalff, R., Braun, W. (1984):
Chronic subdural hematoma- operative treatment in 77 patients with burr trepanation.
Zentralbl Neurochir. 45, 210-8.
 77. Kaminski, H.J., Hlavin, M.L., Likavec, M.J., Schmidley, J.W. (1992):
Transient neurologic deficit caused by chronic subdural hematoma.
Am J Med. 92, 698-700.

-
78. Kao, M.C. (1983):
Sedimentation level in chronic subdural hematoma visible on computerized tomography.
J Neurosurg. 58, 246-51.
79. Kawakami, Y., Tamiya, T., Shimamura, Y., Yokoyama, Y., Chihara, T. (1985):
Tension pneumocephalus following surgical evacuation of chronic subdural hematoma.
No Shinkei Geka. 13, 833-7.
80. Kim, C.H. (2000):
Transient hyperemia immediately after rapid decompression of chronic subdural hematoma.
Neurosurgery. 47, 791-2.
81. Kitakami, A., Ogawa, A., Hakozaiki, S., Kidoguchi, J., Obonai, C., Kubo, N. (1995):
Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation.
Surg Neurol. 43, 574-88.
82. Kolodziejczyk, D., Grumme, Th. (1988):
Komplikationen bei chronisch subduralen Hämatomen.
In: Bock, W.J., Schirmer, M.:
Komplikationen bei neurochirurgischen Eingriffen.
München, Bern, Wien, San Francisco: Zuckschwerdt; S. 82-86.
83. Komiyama, M., Yasui, T., Tamura, K., Nagata, Y., Fu, Y., Yagura, H. (1994):
Chronic subdural hematoma associated with middle meningeal arteriovenous fistula treated by a combination of embolization and burr hole drainage.
Surg Neurol. 42, 316-9.

-
84. Kondoh, T., Tamaki, N., Takeda, N., Shirataki, K., Mastumoto, S. (1989):
Contralateral trigeminal neuralgia as a false localizing sign in calcified
chronic subdural hematoma: a case report.
Surg Neurol. 32, 471-5.
85. Kostanian, V., Choi, J.C., Liker, M.A., Go, J.L., Zee, C.S. (2000):
Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas.
Neurosurg Clin N Am. 11, 479-89.
86. Kotwica, Z. (2000):
Treatment of chronic subdural hematoma by burr holes and closed-system
drainage.
Neurosurg Clin N Am. 11, 503-5.
87. Kotwica, Z., Brzezinski J. (1989):
Intracerebral hematoma as the complication of the surgical removal of
chronic subdural hematoma. Case report.
Neurol Psychiatr (Bucur). 27, 167-9.
88. Kotwica, Z., Brzezinski, J. (1991):
Chronic subdural haematoma treated by burr holes and closed system
drainage: personal experience in 131 patients.
Br J Neurosurg. 5, 461-5.
89. Kotwica, Z., Polis, L. (1986):
The association of arteriovenous malformation, aneurysm and chronic sub-
dural hematoma. Case report.
Zentralbl Neurochir. 47, 158-60.

-
90. Kravtchouk, A.D., Likhterman, L.B., Potapov, A.A., El-Kadi, H. (2000):
Postoperative complications of chronic subdural hematomas: prevention and treatment.
Neurosurg Clin N Am. 11, 547-52.
 91. Krupp, W.F., Jans, P.J. (1995):
Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage.
Br J Neurosurg. 9, 619-27.
 92. Kunz, U., Panning, B., Stolke, D. (1989):
Chronic subdural hematoma following spinal anesthesia.
Reg Anaesth. 12, 34-7.
 93. Kwon, T.H., Park, Y.K., Lim, D.J., Cho, T.H., Chung, Y.G., Chung, H.S., Suh, J.K. (2000):
Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of post-operative drainage volume.
J Neurosurg. 93, 796-9.
 94. Lee, S.T., Hu, W.M., Lin, C.C. (1993):
Intracranial chronic subdural hematoma following spinal anesthesia: report of a case.
J Formos Med Assoc. 92, 671-3.
 95. Liang, C.L., Rau, C.S., Lu, K., Chen, H.J. (2001):
Contralateral acute subdural haematoma after burr-hole for chronic subdural haematoma.
Injury. 32, 499-500.

-
96. Lin, J.J., Chang, D.C. (1997):
Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma. Case illustration.
J Neurosurg. 87, 474.
 97. Luxon, L.M., Harrison, M.J.G. (1979):
Chronic subdural haematoma.
Q J Med. 189, 43-53.
 98. MacDonald, J.T., Weitz, R., Sher, P.K. (1977):
Intrauterine chronic subdural hematoma.
Arch Neurol. 34, 777-8.
 99. Machulda, M.M., Haut, M.W. (2000):
Clinical features of chronic subdural hematoma: neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 473-7.
 100. Mandai, S., Sakurai, M., Matsumoto, Y. (2000):
Middle meningeal artery embolization for refractory chronic subdural hematoma. Case report.
J Neurosurg. 93, 686-8.
 101. Markwalder, T.M. (1981):
Chronic subdural hematomas: a review.
J Neurosurg. 54, 637-45.
 102. Markwalder, T.M. (2000):
The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy with and without closed-system drainage.
Neurosurg Clin N Am. 11, 541-6.

103. Markwalder, T.M., Seiler, R.W. (1985):
Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain?
Neurosurgery. 16, 185-8.
104. Markwalder, T.M., Steinsiepe, K.F., Rohner, M., Reichenbach, W., Markwalder, H. (1981):
The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage.
J Neurosurg. 5, 390-6.
105. Matsumoto, K., Akagi, K., Abekura, M., Ryujin, H., Ohkawa, M., Iwasa, N., Akiyama, C. (1999):
Recurrence factors for chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed system drainage.
Neurol Res. 21, 277-80.
106. Maurice-Williams, R.S. (1999):
Chronic subdural haematoma: an everyday problem for the neurosurgeon.
Br J Neurosurg. 13, 547-9.
107. McKissock, W., Richardson, A., Bloom, W.H., (1960):
Subdural hematoma. A review of 389 cases.
Lancet. 1, 1365-1369.
108. Megele, R. (1986):
Kraniales Subduralhämatom nach Myelographie.
Dtsch med Wschr. 111, 1820.

109. Melamed, E., Lavy, S., Reches, A., Sahar, A. (1975):
Chronic subdural hematoma simulating transient cerebral ischemic attacks.
Case report.
J Neurosurg. 42, 101-3.
110. Misra, M., Salazar, J.L., Bloom, D.M. (1996):
Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 46, 378-83.
111. Monajati, A., Cotanch, W.W. (1982):
Subdural tension pneumocephalus following surgery.
J Comput Assist Tomogr. 6, 902-6.
112. Mori, K., Maeda, M. (2001):
Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate.
Neurol Med Chir (Tokyo). 41, 371-81.
113. Moringlane, J.R., Samii, M. (1981):
Contribution to the surgical treatment of haematoma and hygroma in adults.
Neurochirurgia (Stuttg). 24, 158-62.
114. Morioka, T., Tashima, T., Nagata, S., Fukui, M., Hasuo, K. (1990):
Cerebral aspergillosis after burr-hole surgery for chronic subdural hematoma: case report.
Neurosurgery. 26, 332-5.

-
115. Moster, M.L., Johnston, D.E., Reinmuth, O.M. (1983):
Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits: a review of 15 cases.
Ann Neurol. 14, 539-42.
116. Murakami, H., Hirose, Y., Sagoh, M., Shimizu, K., Kojima, M., Gotoh, K., Mine, Y., Hayashi, T., Kawase, T. (2002):
Why do chronic subdural hematomas continue to grow slowly and not coagulate? Role of thrombomodulin in the mechanism.
J Neurosurg. 96, 877-84.
117. Naganuma, H., Fukamachi, A., Kawakami, M., Misumi, S., Nakajima, H., Wakao, T. (1986):
Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas.
Neurosurgery. 19, 794-8.
118. Nakaguchi, H., Tanishima, T., Yoshimasu, N. (2000):
Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage.
J Neurosurg. 93, 791-5.
119. Nakaguchi, H., Tanishima, T., Yoshimasu, N. (2001):
Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence.
J Neurosurg. 95, 256-62.
120. Nakahara, N., Masuzawa, T., Kuno, K., Sato, F. (1984):
Intercerebral hemorrhage immediately following surgical treatment of chronic subdural hematoma. Report of two cases.
Neurol Med Chir (Tokyo). 24, 27-9.

-
121. Nogueira, GJ. (1992):
Chronic subdural hematoma in utero. Report of a case with survival after treatment.
Childs Nerv Syst. 8, 462-4.
122. Nomura, S., Kashiwagi, S., Fujisawa, H., Ito, H., Nakamura, K. (1994):
Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot.
J Neurosurg. 81, 910-3.
123. Ogasawara, K., Koshu, K., Yoshimoto, T., Ogawa, A. (1999):
Transient hyperemia immediately after rapid decompression of chronic subdural hematoma.
Neurosurgery. 45, 484-9.
124. Ogasawara, K., Ogawa, A., Okuguchi, T., Kobayashi, M., Suzuki, M., Yoshimoto, T. (2000):
Postoperative hyperperfusion syndrome in elderly patients with chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 54, 155-9.
125. Ohno, K., Maehara, T., Ichimura, K., Suzuki, R., Hirakawa, K., Monma, S. (1993):
Low incidence of seizures in patients with chronic subdural haematoma.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 56, 1231-3.
126. Oishi, M., Toyama, M., Tamatani, S., Kitazawa, T., Saito, M. (2001):
Clinical factors of recurrent chronic subdural hematoma.
Neurol Med Chir (Tokyo). 41, 382-6.

-
127. Okada, Y., Akai, T., Okamoto, K., Iida, T., Takata H., Iizuka H. (2002):
A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma--burr
hole drainage versus burr hole irrigation.
Surg Neurol. 57, 405-10.
128. Oppenheim, H. (1914):
Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende. 3. Ausgabe.
Berlin: Springer.
129. Ovul, I., Oner, K. (1988):
Intracerebral hematoma after evacuation of chronic subdural hematoma.
Neurochirurgia (Stuttg). 31, 160-1.
130. Parent, A.D., (1992):
Pediatric chronic subdural hematoma: a retrospective comparative analysis.
Pediatr Neurosurg. 18, 266-271.
131. Parlato, C., Guarracino, A., Moraci, A. (2000):
Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 53, 312-7.
132. Piotrowski, W.P., Krombholz-Reindl, M.A. (1996):
Surgical outcome in chronic subdural hematoma.
Unfallchirurgie. 22, 110-6.
133. Pitner, S.E., Johnson, W.W. (1973):
Chronic subdural hematoma in childhood acute leukemia.
Cancer. 32, 185-90.

-
134. Plenge, K.L., Sonntag, V.K. (1979):
Chronic subdural hematoma causing "transient ischemic attacks" in a young woman.
Ann Neurol. 6, 279.
135. Potter, J.F., Fruin, A.H. (1977):
Chronic subdural hematoma- the "great imitator".
Geriatrics. 32, 61-6.
136. Probst, C. (1988):
Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients.
J Neurosurg. 68, 908-11.
137. Putnam, T.J., Cushing, H. (1925):
Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment.
Arch Surg. 11, 329-393.
138. Ramamurthi, B., Ganapathi, K., Ramamurthi, R. (1989):
Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Rev. 12, 225-7.
139. Rand, B.O., Ward, A., Wlile, L.E. Jr. (1966):
The use of the twist drill to evaluate head trauma.
J Neurosurg. 25, 410-415.
140. Reyes, M.G., Homsy, M.F., Mangkornkanong, M., Stone, J., Glick, R.P. (1990):
Malignant lymphoma presenting as a chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 33, 35-6.

141. Reymond, M.A., Marbet, G., Radu, E.W., Gratzl O. (1992):
Aspirin as a risk factor for hemorrhage in patients with head injuries.
Neurosurg Rev. 15, 21-5.
142. Richter, H.P., Klein, H.J., Schafer, M. (1984):
Chronic subdural haematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy
and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients.
Acta Neurochir (Wien). 71, 179-88.
143. Robinson, R.G. (1984):
Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients.
J Neurosurg. 61, 63-8.
144. Robinson, R.G. (1955):
The treatment of subacute and chronic subdural haematoma.
Brit Med J. 1, 21-22.
145. Rodziewicz, G.S., Chuang, W.C. (1995):
Endoscopic removal of organized chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 43, 569-73.
146. Rozelle, C.J., Wofford, J.L., Branch, C.L. (1995):
Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma.
J Am Geriatr Soc. 43, 240-244.
147. Rubin, G., Rappaport, Z.H. (1993):
Epilepsy in chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien). 123, 39-42.

-
148. Russegger, L., Langmayr, J.J., Twerdy, K. (1992):
Chronic subdural hematoma as a cause for blindness.
Neurochirurgia (Stuttg). 35, 207-9.
149. Rychlicki, F., Recchioni, M.A., Burchianti, M., Marcolini, P., Messori, A., Pappo, I. (1991):
Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma.
Acta Neurochir (Wien). 113, 38-41.
150. Sabo, R.A., Hanigan, W.C., Aldag, J.C. (1995):
Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anti-convulsive medication.
Surg Neurol. 43, 579-82.
151. Saito, K., Ito, H., Hasegawa, T., Yamamoto, S. (1989):
Plasmin-alpha 2-plasmin inhibitor complex and alpha 2-plasmin inhibitor in chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 70, 68-72.
152. Salahuddin, T. (1996):
Management of chronic subdural haematoma- a review of 23 cases.
J Pak Med Assoc. 46, 32-3.
153. Salmon, J.H. (1971):
Subdural hematoma in infancy.
Clin Pediatr. 10, 597-599.
154. Sambasivan, M. (1997):
An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases.
Surg Neurol. 47, 418-22.

-
155. Sandyk, R., Kahn, I. (1983):
Parkinsonism due to subdural hematoma. Case report.
J Neurosurg. 58, 298-9.
156. Sato, M., Iwatsuki, K., Akiyama, C., Kumura, E., Yoshimine, T. (2001):
Implantation of a reservoir for refractory chronic subdural hematoma.
Neurosurgery. 48, 1297-301.
157. Sato, S., Suzuki, J. (1975):
Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma
in various clinical stages.
J Neurosurg. 43, 569-78.
158. Sato, T., Takeichi, M. (1987):
A case of chronic subdural hematoma with anxiety states and concomitant
regression-like symptoms.
Jpn J Psychiatry Neurol. 41, 663-7.
159. Sauter, K.L. (2000):
Percutaneous subdural tapping and subdural peritoneal drainage for the
treatment of subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 519-24.
160. Scarrow, A.M, Segal, R. (1998):
Meningioma associated with chronic subdural hematoma.
Acta Neurochir (Wien). 140, 1317-8.
161. Schaller, B., Radziwill, A.J., Wasner, M., Gratzl, O., Steck, A.J. (1999):
Intermittent paraparesis as manifestation of a bilateral chronic subdural
hematoma.
Schweiz Med Wochenschr. 129, 1067-72.

-
162. Scherzer, E. (1967):
Chronic subdural hematoma in vascular deformities of the skull cavity.
Wien Z Nervenheilkd Grenzgeb. 25, 57-67.
163. Schulz, W., Saballus, R., Flugel, R., Harms, L. (1988):
Chronic subdural hematoma. A comparison of bore hole trepanation and craniotomy.
Zentralbl Neurochir. 49, 280-9.
164. Sgier, F., Yasargil, M.G. (1984):
Chronic subdural hematoma. Surgical treatment under microsurgical conditions.
Schweiz Rundsch Med Prax. 73, 547-53.
165. Shiomi, N., Hashimoto, N., Tsujino, H., Takahashi, Y., Murakami, M., Mineura, K. (2002):
Relationship of direction of drainage tube and recurrence in chronic subdural hematoma.
No Shinkei Geka. 30, 823-7.
166. Shono, T., Inamura, T., Morioka, T., Matsumoto, K., Suzuki, S.O., Ikezaki, K., Iwaki, T., Fukui, M. (2001):
Vascular endothelial growth factor in chronic subdural haematomas.
J Clin Neurosci. 8, 411-5.
167. Smely, C., Madlinger, A., Scheremet, R. (1997):
Chronic subdural haematoma- a comparison of two different treatment modalities.
Acta Neurochir (Wien). 139, 818-26.

-
168. Spallone, A., Giuffre, R., Gagliardi, F.M., Vagnozzi, R. (1989):
Chronic subdural hematoma in extremely aged patients.
Eur Neurol. 29, 18-22.
169. Steimlé, R., Jacquet, G., Godard, J., Fahrath, O., Katranji, H. (1990):
Chronic subdural hematoma in the elderly and computerized tomography.
Study of 80 cases.
Chirurgie. 116, 160-7.
170. Stoodley, M., Weir, B. (2000):
Contents of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 425-34.
171. Stroobandt, G., Fransen, P., Thauvoy, C., Menard, E. (1995):
Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage.
Acta Neurochir (Wien). 137, 6-14.
172. Sunada, I., Inoue, T., Tamura, K., Akano, Y., Fu, Y. (1996):
Parkinsonism due to chronic subdural hematoma.
Neurol Med Chir (Tokyo). 36, 99-101.
173. Suzuki, J., Komatsu, S. (1977):
Estrogen in patients with chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 8, 243-7.
174. Suzuki, J., Takaku, A. (1970):
Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 33, 548-53.

-
175. Tabaddor, K., Shulmon, K. (1977):
Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage.
J Neurosurg. 46, 220-6.
176. Tanikawa, M., Mase, M., Yamada, K., Yamashita, N., Matsumoto, T., Banno, T., Miyati, T. (2001):
Surgical treatment of chronic subdural hematoma based on intrahematoma membrane structure on MRI.
Acta Neurochir (Wien). 143, 613-619.
177. Tindall, G.T., Payne, N.S. 2nd, O'Brien, M.S. (1976):
Complications of surgery for subdural hematoma.
Clin Neurosurg. 23, 465-82.
178. Trappe, A., Hafter, R., Wendt, P., Graeff, H., Blumel, G. (1986):
Detection of fibrinolysis in chronic subdural hematoma.
Neurochirurgia (Stuttg). 29, 78-82.
179. Traynelis, V.C.(1991):
Chronic subdural hematoma in the elderly.
Clin Geriatr Med. 7, 583-98.
180. Trotter, W. (1914):
Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna.
Brit J Surg. 2, 271.

-
181. Tsutsumi, K., Maeda, K., Iijima, A., Usui, M., Okada, Y., Kirino, T. (1997):
The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma.
J Neurosurg. 87, 870-5.
182. Turgut, M., Akalan, N., Saglam, S. (1998):
A fatal acute subdural hematoma occurring after evacuation of "contralateral" chronic subdural hematoma.
J Neurosurg Sci. 42, 61-3.
183. Turtas, S., Orunesu, G. (1989):
Intracerebral hematoma following removal of chronic subdural hematoma.
Report of two cases.
Zentralbl Neurochir. 50, 115-7.
184. Tyson, G., Strachan, W.E., Newman, P., Winn, H.R., Butler, A., Jane, J. (1980):
The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas.
J Neurosurg. 52, 776-81.
185. Van den Doel, E.M. (1986):
Balzac's "Pierette". An early description of chronic subdural hematoma.
Arch Neurol. 43, 1291-2.
186. Van Havenbergh, T., van Calenbergh, F., Goffin, J., Plets, C. (1996):
Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors.
Br J Neurosurg. 10, 35-9.

-
187. Victoratos, G.C., Bligh, A.S. (1981):
A more systemic management of subdural hematoma with the aid of CT scan.
Surg Neurol. 15, 158-60.
188. Virchow, R. (1857):
Das Hämatom der Dura mater.
Verh. Phys.-med. Ges. Würzb. 7, 134.
189. Voelker, J.L. (2000):
Nonoperative treatment of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 507-13.
190. Wakai, S., Hashimoto, K., Watanabe, N., Inoh, S., Ochiai, C., Nagai, M. (1990):
Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study.
Neurosurgery. 26, 771-3.
191. Wang, A.M., Chinwuba, C.E., O'Reilly, G.V., Kleefield, J. (1985):
Subdural hematoma in patients with brain tumor: CT evaluation.
J Comput Assist Tomogr. 9, 511-3.
192. Wecht, D.A. (2000):
A brief history of chronic subdural hematomas.
Neurosurg Clin N Am. 11, 395-8.
193. Weier, B.K.A. (1983):
Results of bur hole and open or closed suction drainage for chronic subdural hematomas in adults.
Can J Neurol Sci. 10, 22-26.

-
194. Weisse, A., Berney, J. (1994):
Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults.
Acta Neurochir (Wien). 127, 37-40.
195. Welsh, J.E., Tyson, G.W., Winn, H.R., Jane, J.A. (1979):
Chronic subdural hematoma presenting as transient neurologic deficits.
Stroke. 10, 564-7.
196. Wilberger, J.E. (2000):
Pathophysiology of evolution and recurrence of chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 11, 435-8.
197. Wilkinson, C.C., Multani, J., Bailes, J.E. (2001):
Chronic subdural hematoma presenting with symptoms of transient ischemic attack (TIA): a case report.
W V Med J. 97, 194-6.
198. Williams, G.R., Baskaya, M.K., Menendez, J., Polin, R., Willis, B., Nanda, A. (2001):
Burr-hole versus twist-drill drainage for the evacuation of chronic subdural haematoma: a comparison of clinical results.
J Clin Neurosci. 8, 551-4.
199. Windhager, E., Reisecker, F., Huber, H.D., Trenkler, J., Witzmann, A., Proll, S., Dejaco, R.M. (1988):
Chronic subdural hematoma in aged patients. Diagnostic problems.
Dtsch Med Wochenschr. 113, 883-8.

-
200. Yamashima, T., Yamamoto, S. (1984):
Clinicopathological study of acute subdural haematoma in the chronic healing stage. Clinical, histological and ultrastructural comparisons with chronic subdural haematoma.
Neurochirurgia. 27, 98-105.
201. Yokote, H., Itakura, T., Funahashi, K., Kamei, I., Komai, N. (1985):
Chronic subdural hematoma after open heart surgery.
Surg Neurol. 24, 520-4.
202. Yoshikawa, M., Yamamoto, M., Shibata, K., Ohta, K., Kamite, Y., Takahashi, M., Shimizu, Y., Ohba, S., Kuwabara, S., Uozumi, T. (1992):
Hemichorea associated with ipsilateral chronic subdural hematoma- case report.
Neurol Med Chir (Tokyo). 32, 769-72.
203. Yoshino, Y., Aoki, N., Oikawa, A., Ohno, K. (2000):
Acute epidural hematoma developing during twist-drill craniostomy: a complication of percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural hematoma.
Surg Neurol. 53, 601-4.
204. Zingale, A., Chibbaro, S., Florio, A., Distefano, G., Porcaro, S. (1999):
Management of chronic subdural hematoma in patients treated with anticoagulation.
J Neurosurg Sci. 43, 277-84.
205. Zumkeller, M., Hollerhage, H.G., Dietz, H. (1997):
Treatment outcome in patients with chronic subdural hematoma with reference to age and concurrent internal diseases.
Wien Med Wochenschr. 147, 55-62.

10. Anhang

Das chronische subdurale Hämatom:
operative Therapie mit einer speziellen Hohlschraube



Klinikum Duisburg

Patientendatenerhebungsbogen

Klinik für Neurochirurgie
Direktor: Prof. Dr. med. W. Hassler
Zu den Rehwiesen 9
47055 Duisburg

Patientendaten:									
Patientenname:					Geburtsdatum:			Alter:	
					Operations- Nr.:			Aufnahme- Nr.:	
Datum der Krankenhausaufnahme:				Datum der Krankenhauserlassung:			Aufenthaltsdauer:		
Einweisungsdiagnose:									
Aufnahmestatus [Bender und Christoff 1974]:									
0		I		II		III		IV	

jetzige Anamnese:									
Intervall zwischen Trauma und Aufnahme (in Tagen):									
Intervall zwischen Trauma und Symptome (in Tagen):									
Intervall zwischen Symptome und Aufnahme (in Tagen):									
Intervall zwischen Symptome und Operation (in Tagen):									

	Kopfschmerzen		Symptome eines Schlaganfalls
	Übelkeit/ Erbrechen		Hemiparese
	Wesensveränderungen		Sehstörungen
	Vigilanzstörungen		Anisokorie
	Schwindel		Krampfanfälle
	Orientierungsstörungen		Koma
	Ataxie		Veränderung der Reflexe
	Aphasie		Pathol. Arm- und Bein-Vorhalteversuch
	Schmerzen		Sonstiges

Begleiterkrankungen:			
	C ₂ H ₅ OH- Abusus		Z.n. neurochirurgischem Eingriff
	Trauma		Bekannte Hirnatrophie im CT
	Marcumartherapie		Bekannte Grand-mal Anfälle, Stürze
	ASS- Einnahme		Z.n. Apoplex
	Bekannter art. Hypertonus		Bekannte Demenz
	DM		Z.n. Angiographie
	malignes Tumorleiden		Z.n. Periduralanästhesie
	Z.n. Hirntumor (z.B. Meningeom)		Z.n. Epiduralanästhesie
	Osteomyelitis		Sonstige:
	Tbc		

Diagnostik:			
Initialer CT- Befund		Initialer MRT- Befund	
links		Rechts	
bds.		segmentiert	
Mittellinienverlag. li gerichtet		Mittellinienverlag. re gerichtet	

CT- Kontrolluntersuchungen:	
CT- Kontrolle 1. am:	
Befund:	
CT- Kontrolle 2. am:	
Befund:	
CT- Kontrolle 3. am:	
Befund:	

Blutwerte:				
ohne pathologischen Befund <input type="checkbox"/>				
PTT:	Quick:	INR:	Thrombozyten:	Kalium:
Leukozyten:	CRP:	Hb:	Hk:	
GOT:	GPT:	γ -GTP:	LDH:	

Durchgeführte Operationen:				
Operationsmethode bei 1. Op:		am:		
Punktionsort:	Ablaufmenge:	Op-Dauer:	Entfernung nach d:	
Operationsmethode bei 2. Op:		am:		Abstand/d zur 1. Op:
Punktionsort:	Ablaufmenge:	Op-Dauer:	Entfernung nach d:	
Operationsmethode bei 3. Op:		am:		Abstand/d zur 2. Op:
Punktionsort:	Ablaufmenge:	Op-Dauer:	Entfernung nach d:	
Operationsmethode bei 4. Op:		am:		Abstand/d zur 3. Op:
Punktionsort:	Ablaufmenge:	Op-Dauer:	Entfernung nach d:	

Verlauf:									
Komplikationslos:					Komplikationen:				
Entlassungszustand [Bender und Christoff 1974]:									
0		I		II		III		IV	

11. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. Hassler für die Möglichkeit, die Doktorarbeit an der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Duisburg durchführen zu können sowie für die freundliche und intensive Betreuung und das immerwährende Interesse am Fortschritt der Arbeit.

Mein größter Dank gilt meinen Eltern, die mein Studium der Humanmedizin überhaupt ermöglicht und mich in jeder Situation motiviert, gefördert und unterstützt haben.

Mein aufrichtiger Dank gilt meiner lieben Frau Rūta, der ich zur Anerkennung Ihrer Hilfe und Unterstützung während meines gesamten Studiums und der Erstellung meiner Dissertation diese Arbeit widme.

Besonders möchte ich mich bei meiner Schwester Janine bedanken, die durch ihr großes Engagement im Bereich der statistischen Auswertung, ihr wissenschaftliches Interesse und ihre konstruktive Kritik wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Herzlichen Dank an Frau Jacobs, Frau Gudd und Frau Linn für ihre große Kooperationsfähigkeit und die tatkräftige Unterstützung.

Ein Dankeschön an das Team aus dem Archiv des Klinikums Duisburg für die große Hilfe bei der Datenerhebung.

Meiner Tante Helga und meinem Onkel Col. Gerald Morse sowie Herrn Dr. Arnold möchte ich für eine lehrreiche und unvergessliche Famulatur im Jahr 1998 in Phoenix, Arizona danken.

Meinem ehemaligen Biologielehrer Herrn Bohnen, seinem Schwager Herrn Dr. Kuchenbecker gilt mein Dank für die Organisation und Realisierung einer großartigen Famulatur in Süd Afrika im Jahr 1998.

Herrn Prof. Dr. phil. nat. Dr. med. Michael Schultz von der Universität Göttingen danke ich für die freundliche Bereitstellung der Abbildungen 1 und 2.

Für die Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation möchte ich Herrn Topp der Firma Pilling Weck® danken.

Nicht zuletzt danke ich allen meinen Freunden für die schöne gemeinsame Zeit während des gesamten Studiums.

12. Lebenslauf

Christian Illian, geb. am 23. Juni 1973 in Duisburg als Sohn von Hermann Illian, Diplom-Ingenieur und Oberstudienrat, und seiner Frau Bärbel Illian, geb. Ost, Sekretärin, verheiratet mit Rūta Illian, geb. Skrebytė.

1979 - 1983 Besuch der Städtischen Gemeinschafts-Grundschule Gartenstrasse, Duisburg

1983 - 1992 Besuch des Städtischen Albert-Einstein-Gymnasiums, Duisburg

1990 viermonatiger Schüleraustausch an der Channel-Island-High-School in Oxnard, Kalifornien, USA

Juni 1992 Abitur und Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife und des großen Latinums

1992 - 1993 Zivildienstleistender in der psychiatrischen Abteilung des Bertha-Krankenhauses, Städtische Kliniken Duisburg

1993 - 2000 Studium der Humanmedizin an der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf

1997 - 2003 Ausarbeitung und Fertigstellung der Dissertation an der Klinik für Neurochirurgie des Klinikums Duisburg unter Leitung von Prof. Dr. W. Hassler

13. November 2000 Erteilung der Erlaubnis zur vorübergehenden Ausübung des ärztlichen Berufs für die Tätigkeit als Arzt im Praktikum in der Bundesrepublik Deutschland

- 2000 - 2002 Arzt im Praktikum in der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie des Klinikums Krefeld, Direktor Prof. Dr. P. R. Verreet
1. Juni 2002 Erteilung der Approbation als Arzt
- 2002 - 2003 Assistenzarzt in der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie des Klinikums Krefeld, Direktor Prof. Dr. P. R. Verreet
- seit 1/ 2004 Assistenzarzt in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik, Duisburg-Bucholz, ärztlicher Leiter PD Dr. H. Kortmann

