

Diplomarbeit

**Rezidivrate während des stationären Aufenthalts  
bei chronischen chirurgisch versorgten  
Subduralhämatomen**

eingereicht von

**Maximilian Schade**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Neurochirurgie**

unter der Anleitung von

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Frank Unger

Dr. med. univ. Etienne Holl

Berlin, am 01.02.2017

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Berlin, am 01.02.2017*

*Maximilian Schade eh.*



## **Danksagungen**

Ich möchte mich an dieser Stelle herzlich bei meiner gesamten Familie bedanken, die mich während meines Studiums in allen Bereichen unterstützt hat. Ohne Euch wäre das alles nicht möglich gewesen und das werde ich nie vergessen.

Mein hochachtungsvoller Dank gilt ebenfalls meinen Betreuern Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Frank Unger und Dr. med. univ. Etienne Holl für Ihren Rat und Ihre Unterstützung bei dieser Arbeit.

Ich bedanke mich insbesondere bei meiner Freundin für Ihre Geduld, die aufmunternden Worte und die moralische Unterstützung.

## Zusammenfassung

**Einleitung:** Die chirurgische Therapie des chronischen Subduralhämatoms durchlief in den letzten Jahrzehnten eine Entwicklung von der Kraniotomie hin zur Bohrlochtrepanation. Beide Therapiemethoden liefern gute Ergebnisse, jedoch ist die Rezidivrate in vorherigen Studien mit 5-30% sehr hoch. Ziel dieser Arbeit ist es, beide Operationsverfahren bezüglich der Charakteristika der Patientenkollektive, des generellen Verlaufes, der Komplikationsrate sowie der Mortalität zu vergleichen und etwaige Unterschiede aufzuzeigen.

**Material und Methoden:** Aus den Jahren 1996, 1997, 2005 und 2006 wurden 111 konsekutive Patienten, die wegen eines cSDH chirurgische Therapie in der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz benötigten, retrospektiv auf ihre Krankenvorgeschichte, die Symptome, die Ätiologie, die radiologische gesicherte Ausdehnung, die intra- und postoperative Komplikationsrate, sowie die Rezidiventwicklung untersucht und dieses Informationsspektrum anschließend mit der internationalen Fachliteratur verglichen. Das Patientenkollektiv setzt sich aus 66 männlichen und 55 weiblichen Patienten im Alter von 19 bis 93 Jahren zusammen. Es wurden primär 39 Kraniotomien, 68 Bohrlochtrepanationen und 4 kombinierte Verfahren dokumentiert.

**Ergebnisse:** Von 107 vergleichbaren Operationen entwickelten 26 (24,3%) Patienten ein Rezidiv, darunter 16 (23,5%) Patienten mit primärer Bohrlochtrepanation und 10 (25,6%) Patienten mit primärer Kraniotomie. Die postoperative Komplikationsrate ist mit 22,7% (n=15) nach einer Bohrlochtrepanation im Gegensatz zu 33,3% (n=13) nach einer Kraniotomie deutlich kleiner. Es verstarben insgesamt 2 (1,9%) Patienten – ein (2,6%) Patient nach einer Kraniotomie und ein (1,5%) Patient nach einer Bohrlochtrepanation. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der beiden Gruppen in Bezug auf Rezidiventwicklung, Morbidität und Mortalität. Patienten, die eine Trepanation erhielten, waren im durchschnitt 5 Jahre älter und standen häufiger unter dem Einfluss gerinnungshemmender Medikamente (p=0,012). Die postoperative Hospitalisierungsdauer war nach einer Bohrlochtrepanation 3 Tage kürzer als nach einer Kraniotomie (p=0,004).

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse dieser Studie zeigen eine Tendenz zu einer geringeren Komplikations-, Mortalitäts- und Rezidivrate nach einer Bohrlochtrepanation. Im Gegensatz zur internationalen Literatur sind diese Ergebnisse statistisch nicht signifikant. Die Bohrlochtrepanation ist aufgrund eines kürzeren Krankenhausaufenthalts und der Möglichkeit einer Lokalanästhesie der Kraniotomie vorzuziehen. Das steigende Patientenalter und die damit verbundenen Komorbiditäten erfordern weitere Studien zur Identifikation von Faktoren die eine Rezidiventwicklung verhindern können.

## Abstract

**Introduction:** During the last decades the technique of surgical evacuation of cSDH changed from craniotomy to burr hole trepanation. Both techniques yield good results, but the postoperative recurrence is still high and varies from 5-30% in previous studies.

The current analysis was initiated to determine the differences between the procedures.

**Methods:** One hundred eleven consecutive patients from the years 1996, 1997, 2005 and 2006 who had undergone surgical management of a cSDH were selected. The cohort consisted of 66 male and 55 female patients. The mean age was 71 and ranged from 19 to 93 years. Sixty-eight patients were initially treated with burr hole trepanation, 39 patients with craniotomy and 4 patients with both techniques combined.

For the current retrospective analysis the medical history, the symptoms, the etiology, the radiological findings, the complications and the recurrence of cSDH were identified and related to the surgical procedure. The results were compared with the findings of other studies.

**Results:** Twenty-six (24,3%) patients developed a recurrence of cSDH after the initial treatment of whom 16 (23,5%) were treated with burr hole trepanation and 10 (25,6%) with craniotomy. Postoperative complication developed in 15 (22,7%) patients after burr hole trepanation and 13 (33%) patients after craniotomy. Two (1,9%) patients died – one (2,6%) after craniotomy and one (1,5%) after burr hole trepanation. The two groups did not differ significantly in recurrence, morbidity or mortality. The cohort treated with burr hole trepanation was in average 5 years older and significantly more often under the influence of antiplatelet and anticoagulant medication ( $p=0,012$ ). The mean length of hospital stay after surgical intervention was 3 days shorter after burr hole trepanation ( $p=0,004$ ).

**Conclusions:** As a tendency, the results of this study show a decreased rate of complication, mortality and recurrence of cSDH after evacuation with a burr hole trepanation compared to craniotomy. In contrast to international literature the method of operation did not correlate significantly with those rates.

Burr hole trepanation should be the method of choice because of a shorter duration of hospital stay and the possibility of local anesthesia. Due to continuing growth of the older

population and an increase in comorbidities there is need for further studies to identify patients at risk for recurrent cSDHs.

# Inhaltsverzeichnis

Danksagungen.....	iii
Zusammenfassung.....	iv
Abstract .....	vi
Inhaltsverzeichnis.....	viii
Glossar und Abkürzungen .....	x
Abbildungsverzeichnis .....	xii
Tabellenverzeichnis .....	xiii
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Das chronische Subdural Hämatom .....	1
1.1.1 <i>Epidemiologie</i> .....	2
1.1.2 <i>Ätiologie und Pathogenese</i> .....	2
1.1.3 <i>Risikofaktoren</i> .....	4
1.1.4 <i>Symptomatik</i> .....	6
1.1.5 <i>Diagnostik</i> .....	8
1.2 Therapie.....	9
1.2.1 <i>Kraniotomie</i> .....	11
1.2.2 <i>Bohrlochtrepanation</i> .....	11
<b>2 Material und Methoden.....</b>	<b>12</b>
2.1 Patientenkollektiv.....	12
2.2 Datenerhebung.....	13
2.2.1 <i>Geschlechterverteilung</i> .....	15
2.2.2 <i>Altersverteilung</i> .....	16
2.2.3 <i>Therapiemethode</i> .....	18
2.3 Statistische Methoden .....	18
<b>3 Ergebnisse – Resultate .....</b>	<b>20</b>
3.1 Eigenschaften des Patientenkollektivs.....	20
3.1.1 <i>Ätiologie</i> .....	20
3.1.2 <i>Risikofaktoren</i> .....	20
3.1.3 <i>Symptomatik</i> .....	21
3.1.4 <i>Vigilanz</i> .....	23
3.1.5 <i>Präoperative Laborparameter</i> .....	24

3.1.6	<i>Prästationäre Medikation</i>	25
3.1.7	<i>Stationärer Aufenthalt</i>	26
3.1.8	<i>Radiologische Untersuchung</i>	27
3.1.9	<i>Jackson-Pratt</i>	29
3.2	<i>Komplikationen</i>	30
3.2.1	<i>Intraoperative Komplikationen</i>	30
3.2.2	<i>Postoperative Komplikationen</i>	31
3.2.3	<i>Operative Therapie und Komplikationen</i>	35
3.3	<i>Mortalität</i>	35
3.4	<i>Rezidivrate</i>	36
3.4.1	<i>Operative Therapie und Rezidivrate</i>	36
3.4.2	<i>Traumatische Genese und Rezidivrate</i>	37
3.4.3	<i>Zeit zwischen Symptom und Operation</i>	37
3.4.4	<i>Quick-Wert &amp; aPTT und Rezidivrate</i>	38
3.4.5	<i>Gamma-GT und Rezidivrate</i>	39
3.4.6	<i>Präoperative Medikation und Rezidivrate</i>	40
3.4.7	<i>Hämatombreite und Rezidivrate</i>	41
3.4.8	<i>Alter &amp; Geschlecht und Rezidivrate</i>	41
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>43</b>
4.1	<i>Allgemeine Ergebnisse</i>	43
4.2	<i>Komplikationen, Mortalität und Rezidive</i>	48
4.3	<i>Schlussfolgerung</i>	51
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>52</b>
	<b>Anhang -Projektplan</b>	<b>63</b>

## Glossar und Abkürzungen

art.	arteriell
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
cSDH	chronisches Subduralhämatom
CSF	cerebrospinal Fluid / Liquor cerebrospinalis
CT	Computertomographie
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
k. A.	keine Angaben
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
Pat.	Patienten / Patientinnen
Quick	Quick-Wert
TIA	transitorische ischämische Attacke
VHFA	Vorhofflimmerarrhythmie



# Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1 ANZAHL DER DURCHGEFÜHRTEN KRANIOTOMIEN UND TREPANATIONEN AUF EINZELNE JAHRE VERTEILT	16
ABBILDUNG 2 ALTERSVERTEILUNG	17
ABBILDUNG 3 ALTERSVERTEILUNG NACH GESCHLECHT	17
ABBILDUNG 4 RISIKOFAKTOREN DER BEIDEN PATIENTENGRUPPEN	21
ABBILDUNG 5 SYMPTOMATIK	22
ABBILDUNG 6 VIGILANZ BEI AUFNAHME	23
ABBILDUNG 7 CT-GESICHERTE HÄMATOMBREITE IN MM	27
ABBILDUNG 8 CT-GESICHERTER MITTELLINIENSHIFT IN MM	28
ABBILDUNG 9 INTRAOPERATIVE KOMPLIKATIONEN	30
ABBILDUNG 10 POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN IN ABSOLUTEN ZAHLEN	31
ABBILDUNG 11 KOMPLIKATION POSTOPERATIV - KRANIOTOMIE	31
ABBILDUNG 12 KOMPLIKATION POSTOPERATIV - TREPANATION	33

# Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 ASA-SCORE	14
TABELLE 2 VIGILANZ	14
TABELLE 3 ALTERSVERTEILUNG	16
TABELLE 4 THERAPIEMETHODEN	18
TABELLE 5 TRAUMATISCHE GENESE	20
TABELLE 6 ZEITRAUM ZWISCHEN CHIRURGISCHER THERAPIE UND SYMPTOM	20
TABELLE 7 RISIKOFAKTOREN	20
TABELLE 8 HEMIPARESE	21
TABELLE 9 APHASIE	22
TABELLE 10 ASA-SCORE	22
TABELLE 11 MANN-WHITNEY-U-TEST AUF UNTERSCHIEDE DES ASA-SCORES	23
TABELLE 12 VIGILANZ BEI AUFNAHME	23
TABELLE 13 LABORWERTE	24
TABELLE 14 T-TEST AUF UNTERSCHIEDE DER GERINNUNGSPARAMETER ZWISCHEN DEN THERAPIEGRUPPEN	24
TABELLE 15 GERINNUNG	25
TABELLE 16 CHI-QUADRAT-TEST AUF UNTERSCHIEDE DER MEDIKAMENTENEINNAHME BEIDER GRUPPEN	25
TABELLE 17 U-TEST AUF KORRELATION ZWISCHEN AUFENTHALT IN TAGEN UND THERAPIEMETHODE	26
TABELLE 18 U-TEST AUF KORRELATION ZWISCHEN POSTOPERATIVEN TAGEN UND THERAPIEMETHODE	26
TABELLE 19 AUSDEHNUNG DES CSDH IN DER BREITE IN MM	27
TABELLE 20 MITTELLINIENSHIFT IN MM	28
TABELLE 21 T-TEST AUF KORRELATION VON DIFFERENZ DES MITTELLINIENSHIFTS PRÄ- UND POSTOPERATIV UND DER REVISIONSRATE	29
TABELLE 22 DRAINAGEMENGE IN ML	29
TABELLE 23 CHI-QUADRAT-TEST NACH PEARSON AUF KORRELATION VON THERAPIEMETHODE UND POSTOPERATIVER KOMPLIKATION	35
TABELLE 24 EXAKTER TEST NACH FISHER AUF KORRELATION VON THERAPIEMETHODE UND MORTALITÄT	35
TABELLE 25 CHI-QUADRAT-TEST NACH PEARSON AUF KORRELATION VON THERAPIEMETHODE UND REVISIONSOPERATION	36
TABELLE 26 CHI-QUADRAT-TEST AUF KORRELATION VON TRAUMATISCHER GENESE UND REVISIONSOPERATION	37
TABELLE 27 WELCH-TEST AUF UNTERSCHIEDE DER VERSTRICHENEN ZEIT ZWISCHEN SYMPTOM UND OPERATION UND EINER REVISIONSOPERATION	37

TABELLE 28 T-TEST AUF MITTELWERTGLEICHHEIT DER DURCHSCHNITTLICHEN GERINNINGSWERTE BEI REVISIONSOPERATION	38
TABELLE 29 EXAKTER TEST NACH FISCHER AUF KORRELATION VON ERHÖHTER PTT, ERNIEDRIGTEM QUICK UND REVISIONSOPERATION	38
TABELLE 30 CHI-QUADRAT-TEST AUF KORRELATION VON ERHÖHTEM GAMMA-GT UND REVISIONSOPERATION	39
TABELLE 31 CHI-QUADRAT-TEST AUF KORRELATION VON PRÄOPERATIVEN EINNAHMEN GERINNINGSMODIFIZIERENDER MEDIKAMENTE UND REVISIONSOPERATION	40
TABELLE 32 CHI-QUADRAT-TEST AUF KORRELATION VON PRÄOPERATIVEN EINNAHMEN GERINNINGSMODIFIZIERENDER MEDIKAMENTE UND POSTOPERATIVER KOMPLIKATIONSRATE	40
TABELLE 33 T-TEST AUF KORRELATION VON PAUSIERUNGSDAUER DER GERINNINGSWIRKSAMEN MEDIKAMENTE UND REVISIONSRATE	41
TABELLE 34 T-TEST AUF KORRELATION VON PRÄOPERATIVER HÄMATOMBREITE UND REZIVIDIERUNGSRATE	41
TABELLE 35 T-TEST AUF KORRELATION VON ALTER UND REZIVIDIERUNGSRATE	41
TABELLE 36 T-TEST AUF KORRELATION GESCHLECHT UND REZIVIDIERUNGSRATE	42
TABELLE 37 KOMPLIKATIONEN, MORTALITÄT, REZIDIVE	48

# 1 Einleitung

Im Jahr 1860 entdeckte Ephraim George Squier im peruanischen Cuzco einen Inkaschädel im peruanischen Cuzco mit einer quadratischen Öffnung von 15 mm mal 17 mm am Os frontale. Die Ränder der Öffnung zeigten Entzündungszeichen, was bedeutet, dass der Schädel eröffnet wurde, als der Mensch noch lebte. Der Schädel erstaunte die Fachwelt, weil zu dieser Zeit die Eröffnung des Schädelknochens eine Rarität und der Schädel circa 500 Jahre alt war. Die Öffnung dieses Schädels erfolgte mit vier senkrecht zueinander verlaufenden Messerschnitten. Spätere Funde wurden auf bis zu 5000 Jahre vor Christus datiert, einer davon in Niederösterreich. Anscheinend entwickelten sich viele verschiedene Techniken der Schädelöffnung unabhängig voneinander, darunter die Flächenschabetechnik, bei der nach und nach der Knochen mit einem rauen Stein abgetragen wurde oder die runde, eckige und T-förmige Eröffnung mit Sägen, Messern oder Steinen. Die bis heute am häufigsten verwendete Technik, die Schädeltrepanation, wurde bereits in den hippokratischen Schriften verewigt. Die damals verwendeten Bohrer wurden Trepane genannt und bestanden aus einem runden gezackten Bohrkopf mit einem Dorn zur Fixierung in der Mitte (1). Die damalige Indikation für die Öffnung des Schädels war sehr verschieden. Neben soziokulturellen Gründen, wie der Dämonenaustreibung, gab es auch medizinische Gründe – posttraumatische Osteomyelitis, chronische Kopfschmerzen, Gehirntumore und chronische Subduralhämatome (2). An Hand von Heilungsprozessen konnte für damalige Trepanationen eine Überlebensrate von über 50% berechnet werden. Angesichts der mangelhaften Kenntnisse über Asepsis, Antibiotika und Anästhesie, ist dieser Wert aus heutiger Sicht beträchtlich hoch (2,3).

## ***1.1 Das chronische Subdural Hämatom***

Das cSDH ist eine venöse Blutung in die Grenzschicht zwischen Dura mater und Arachnoidea mit anschließender lokaler Inflammation und Kapselbildung, welche in 55 % – 71% mit einem traumatischen Ereignis in Verbindung gebracht wird (4,5). In einer großen Studie von Gelabert-González et al. wird in 61,7 % der betrachteten Fälle eine traumatische Genese für die Entstehung des cSDH verantwortlich gemacht (6).

Die in den Neomembranen gebildeten Neokapillaren führen zu erhöhten Konzentrationen von Plasminogen und Plasminogenaktivatoren, welche das entstandene Koagel mittels Fibrinolyse verflüssigen (7,8). Dies geschieht in einem Zeitraum von 3 Wochen bis mehreren Monaten und führt zu diversen, für intrakranielle Raumforderungen typischen, neurologischen Symptomen (8,9).

### **1.1.1 Epidemiologie**

Das cSDH ist mit einer jährlichen Inzidenz von 5 - 20,6 pro 100.000 Einwohner eine der häufigeren Erkrankungen in der Neurologie. Es ist eine Erkrankung deren Häufigkeit kontinuierlich steigt und im Alter stark zunimmt (10,11). Ab einem Alter von 65 Jahren beträgt die jährliche Inzidenz 58.1 pro 100.000 Einwohner, gemessen an der Population einer japanischen Insel von 168.000 Einwohnern mit einem Anteil von 17,7% Senioren (12). Bei einem zu erwartenden demographischen Wandel ist die Abhängigkeit zum Alter ein großer Faktor, der die Relevanz dieser Erkrankung in Zukunft steigern wird (13). Genderspezifisch ist zu konstatieren, dass Männer im Durchschnitt viel häufiger betroffen sind als Frauen. Bei der männlichen Prävalenz variieren die Daten zwischen 65,9% - 71,8% - 81,6% (14–16).

### **1.1.2 Ätiologie und Pathogenese**

Seit mehr als 150 Jahren gibt es verschiedenste Forschungen und Veröffentlichungen bezüglich des kausalen Mechanismus und der anschließenden pathophysiologischen Vorgänge, die zur Entstehung des cSDH führen.

Im 19. Jahrhundert existierten bereits diverse Theorien über das cSDH.

1856 beschrieb Rudow Virchow die chronische Pachymeningitis haemorrhagica interna als eine Entzündung der Dura mater, welche die Hämatombildung verursacht und ihr vorausgeht (17).

Es dauerte circa ein halbes Jahrhundert bis Trotter im Jahr 1914, in einem Artikel im British Journal of Surgery, ein Trauma als Ursache zur Entstehung vorschlug. Er beschrieb histologisch als Erster eine physische Überlastung, die zur Ruptur der fragilen Brückenvenen zwischen Dura mater und Arachnoidea führt (18).

Physiologischerweise liegen Dura mater und Arachnoida dicht aneinander und stehen über das subdurale Neurothel in Verbindung, welches nicht vaskularisiert ist und keine Kollagenfibrillen besitzt (5,19).

Durch ein Akzelerations- bzw. Dezelerationstrauma kann es zu einer Scherbewegung zwischen diesen beiden Schichten kommen und somit zur Spaltbildung führen (5).

Die nur circa 1 cm langen Brückenvenen können so leicht zerreißen und zu einer Einblutung in diesen Spalt führen (20).

Tanaka et al. beschreibt die Möglichkeit, dass eine Contusio cerebri mit einem geringen Übergang von blutigem CSF vom subarachnoidalen zum subduralen Raum einhergehen könne (21).

Durch die Möglichkeit mittels Bildgebung den Verlauf subduraler Flüssigkeitsansammlungen zu beobachten, zeigte sich ein komplexerer Vorgang, der zur Entstehung des cSDH führt. Es kann spontan auftreten, sich aus einem akuten SDH entwickeln oder aus einem subduralen Hygrom entstehen (22).

Das akute SDH ist eine Ansammlung von geronnenem Blut im subduralen Spalt, während das chronische SDH durch ein verflüssigtes Hämatom mit Neomembranen charakterisiert ist. Im Gegensatz dazu besteht das SDH aus CSF.

Um die Transformation eines akuten zu einem chronischen SDH zu erklären, zeigten Wantanabe et al. in einem experimentellen Tierversuch an Affen und Hunden, dass die Supplementation von CSF zu geronnenem Blut zu einer fibrin-induzierten Kapselbildung führt (23). Diese Ergebnisse konnten jedoch zwei Jahre später, bei einer ähnlichen Studie an Katzen, nicht reproduziert werden (24).

Einen Tag nach der initialen Blutung wird die äußere Fläche des Hämatoms mit einer dünnen Schicht aus Fibrin bedeckt. Daraufhin wandern Fibroblasten in Richtung Hämatom. Durch weitere Migration und Proliferation von Fibroblasten ist die äußere Schicht nach dem 4. Tag drei bis vier Zellen dick. Die Zellschicht wird progressiv größer, Fibroblasten wandern in das Hämatom ein und nach zwei Wochen bildet sich eine dünne innere Schicht (25).

Es folgt die Verflüssigung des Hämatoms durch Phagozyten, wobei einige Hämatome kleiner sind und resorbiert werden und andere an Größe zunehmen (26).

Für die Größenzunahme gibt es zwei verschiedene Theorien. Gardner vermutete, dass die Verflüssigung des Hämatoms zu einem erhöhten Proteingehalt führt und der kolloidosmotischen Druckgradient somit zum Einströmen von Wasser führt (27).

Einen Unterschied des Proteingehalts zwischen dem Inhalt des Hämatoms und Blut sowie CSF wurde nicht nachgewiesen und widerlegt somit Gardners Theorie (28).

Viele Studien legen nahe, dass es sich vielmehr um eine immer wieder eintretende Einblutung in die Kapsel durch gestörte Koagulation handelt, welche zur Expansion des Hämatoms führt (29).

Die äußere Membran besitzt abnormal permeable Kapillaren, die durch Exsudation eine Progredienz des cSDH erklären kann (30). Die Hyperpermeabilität könnte durch sehr große Gap Junctions bedingt sein (20).

Ito et al. zeigten, dass ein Gewebsaktivator ausschließlich von der äußeren Membran exprimiert wird, welcher zu einer Hyperfibrinolyse und einer täglichen Größenzunahme von 10,2% führt (31). Bei einer größeren Studie betrug das neuerliche Einblutungsvolumen nach 4 bis maximal 24 Stunden 6.7% (32).

Kawakami et al. verglichen labormedizinisch die Gerinnungswerte aus venösem Blut und dem Hämatominhalt. Im Hämatominhalt zeigte sich eine Verlängerung der Rekalzifizierungs-, Prothrombin- und aktivierten partiellen Thromboplastinzeit sowie eine Verminderung von Antithrombin III, Plasminogen und Alpha 2-Antiplasmin. Diese Ergebnisse sprechen für eine exzessive Aktivierung des Gerinnungssystems und der Fibrinolyse (33).

Eine Reduktion von Prekallikrein und HMW-Kininogen in der Kapselflüssigkeit beweisen eine Aktivierung des Kallikrein-Kinin-Systems, welches nicht nur die Ergebnisse von Kawakami, sondern auch eine Erhöhung der vaskulären Permeabilität erklärt (34).

### **1.1.3 Risikofaktoren**

Aufgrund der pathophysiologischen Erkenntnisse werden folgende Faktoren, welche Schädeltraumata begünstigen und oder die Gerinnung beeinflussen, als Risikofaktoren zur Entstehung eines cSDH gewertet. Dazu gehört Alkoholabusus, der nicht nur über eine Leberschädigung die Gerinnungshomöostase beeinflusst, sondern auch mit einer erhöhten Sturzneigung einhergeht. In 13,7 % wurde Alkoholabusus und in 12,4 % eine chronische Lebererkrankung diagnostiziert (6,35).

Als wichtigster prädispositioneller Faktor ist das Alter zusehen. Die altersbedingte Gehirnatrophie, die den intracraniellen Raum um circa 6 % bis 11 % vergrößert und die degenerativen Veränderungen der Gefäße werden dafür verantwortlich gemacht (22,26).

Epilepsie wurde wegen gehäufter Stürze und einer Prävalenz von 5% ebenfalls als potentieller Risikofaktor identifiziert (36).

Die regelmäßige Einnahme gerinnungsmodifizierender Medikamente, wie Warfarin und Aspirin, korreliert mit einer erhöhten Blutungsneigung. Warfarin steigert dadurch das Risiko ein cSDH zu entwickeln um den Faktor 40 (37).

Neben der iatrogenen Risikoerhöhung bei Antikoagulation werden sämtliche Gerinnungsstörungen ebenfalls als begünstigender Faktor besprochen. Dazu zählen Koagulopathien wie hämorrhagische Diathesen, Hämophilie A/B, disseminierte intravasale Koagulopathie und das Willebrand-Jürgens-Syndrom (38–40).

Aufgrund der männlichen Dominanz in der Prävalenz wird auch das Geschlecht als Risikofaktor in Betracht gezogen. Männer verletzen sich in ihrem Leben häufiger - in den USA wurden in den letzten 10 Jahre ca. doppelt so viele Männer wie Frauen wegen einer traumatischen Schädelverletzung hospitalisiert (41).

Gur et. al. zeigten in einer MRT Studie, dass die Gehirne von Frauen einen geringeren Volumensverlust in Abhängigkeit des Alters erfahren (42). Die Gehirnatrophie begünstigt eine kontinuierliche Expansion des cSDH (26).

Östrogen wird in der Gendermedizin schon lange erforscht, woraus Erkenntnisse zur gefäßprotektiven Wirkung resultieren. Diese gefäßprotektive Wirkung könnte ein weiterer Grund für den geringeren Anteil von Frauen sein (43).

Oh et. al. untersuchten die anatomischen Unterschiede der Schädel von 187 Pat. mit cSDH bzw. TIAs und fanden einen signifikanten Unterschied in der Schädelsymmetrie beider Erkrankungen (44).

Tanaka et al. konnten nachweisen, dass es eine Korrelation zwischen der Dicke eines postoperativ vergrößerten subduralen Raumes und der Entstehung des cSDH gibt.(21)

Bei Säuglingen mit cSDH wurde in 36% der Fälle ein Schütteltrauma als kausale Ursache eruiert (45).

### **1.1.4 Symptomatik**

Das cSDH wurde, aufgrund des um Wochen bis Monate verzögerten Eintretens und der Vielzahl von verschiedenen klinischen Manifestationsformen, von Potter als der „große Imitator“ beschrieben (46).

Im folgenden Abschnitt werden die Symptome, welche von Sambasivan in einer Studie mit 2.300 Fällen und von Gelabert-Gonzáles in einer Studie mit 1.000 Patienten beschrieben wurden, in absteigender Häufigkeit dargestellt.

#### **Verhaltensstörung**

In 17,6 % – 28,5 % zeigten Patienten mit einem diagnostisch gesicherten cSDH psychische Auffälligkeiten oder Wesensveränderungen. Dazu gehörten emotionale Ausbrüche, ungepflegtes Äußeres, Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen, Geschwätzigkeit sowie manische und depressive Phasen (47). Dies betraf mit 33,8 % vor allem Patienten, die über 70 Jahre alt waren (48). Die Gefahr, diese Symptome eines cSDH mit der Progredienz einer Altersdemenz zu verwechseln, wurde schon früh erkannt (18).

In einer post mortem Studie in Südafrika entdeckte man bei 27 von 200 Patienten einer Nervenheilanstalt eine intracranielle Raumforderung. Es wurden sechs chronische, sechs akute und zwei subakute Subduralhämatome diagnostiziert, jedoch war nur eines in der Krankengeschichte bekannt (49).

#### **Kopfschmerz**

14,7 % - 25 % gaben bei Aufnahme therapieresistente Kopfschmerzen an, deren Intensität sich beim Aufstehen und nach Erbrechen stark erhöhte. Patienten unter 70 Jahren waren mit 28,7 - 29,7 % am häufigsten von Kopfschmerzen betroffen (47,50). Jene Pat. zeigten alle klassischen Zeichen für erhöhten intrakraniellen Hirndruck – Kopfschmerzen, Erbrechen und eine Stauungspapille (47). Eine Erklärung für die Häufung der Kopfschmerzen bei jüngeren Patienten könnte das kleinere Volumen sein, welches dem Hämatom bei der Expansion zur Verfügung steht und das im Alter durch Gehirnatrophie länger toleriert wird (51).

#### **Fokale neurologische Ausfälle**

24,8 % der Pat. von Gelabert-Gonzáles hatten eine Hemiparese und 7,3 % eine Aphasie (6). Sambasivan berichtet, dass 29% der 2.300 Fälle einem Schlaganfall sehr ähnlich sehen

und einige dieser Pat. in anderen Einrichtung mit Verdacht auf TIAs behandelt wurden, was die Blutungsneigung verschlimmerte (47). Es gibt verschiedene Fallberichte in denen ein cSDH eine TIA imitierte (52,53).

Häufig wurden Pat. nach augenärztlicher Untersuchung aufgrund einer isolierten Abduzensparese, Okulomotoriusparese oder einer Stauungspapille in die Neurologie eingewiesen. Insgesamt hatten 11,7 % bei Sambasivan ausschließlich visuelle Beschwerden (47).

### **Krampfanfälle**

In 12 % - 12,6 % war das Leitsymptom ein fokaler oder generalisierter Krampfanfall. Diese wurden häufig als post-traumatische Epilepsie mit einem late-onset diagnostiziert und erst später als cSDH identifiziert (6,47).

### **Koma**

In 3,5 % - 14,9 % der Fälle waren die Pat. komatös. Gerade bei älteren Pat. wurde die Diagnosestellung vor der Verbreitung der CT aufgrund von fehlender Trauma-Anamnese oder beidseitigem Katarakt erschwert (6,47).

### **Atypische Manifestationsformen**

Wali beschreibt in einem Fallbericht einen 65 jährigen Pat. der neben Kopfschmerzen eine ausgeprägte unbewusste Fallneigung zur rechten Seite aufwies. Das „ease of falling“ Syndrom ist eine akut einsetzende Fallneigung zur kontralateralen Seite einer oft ischämisch bedingten Basalganglienläsion. Im CT zeigte sich ein linksseitiges fronto-parietales cSDH. Nach Evakuation mittels Bohrlochtrepanation verschwand die Symptomatik vollständig (54).

Park et. al. berichtet über einen achtundsiebzigjährigen Mann, der nach dreimonatigem Trauma Parkinson-typische Symptome entwickelte. Ein MRI offenbarte ein cSDH mit geringem Mittellinienshift. Es wird vermutet, dass eine Kompression vom Basalganglium zum Untergang von Dopaminrezeptoren führt oder das nigrostriatale System direkt behindert (55).

Das Gerstmann Syndrom wurde von Maeshima et. al. mit einem cSDH in Verbindung gebracht. Eine 71 jährige Pat. zeigte sich mit Agraphie, Akalkulie, Fingeragnosie und einer links-rechts-Verwechslung. Für diesen Symptomkomplex war ein fronto-parietales cSDH verantwortlich (56).

### 1.1.5 Diagnostik

Vor der Entwicklung der Computertomographie war die Diagnose des cSDH diffizil und konnte nur durch diagnostische Punktion gestellt oder mittels klinischer neurologischer Untersuchung vermutet werden (26).

Durch die Einführung der Pneumatocephalographie von Dandy im Jahr 1918 und die Erfindung der arteriellen Angiographie durch Moniz im Jahr 1927 war es möglich, indirekte Zeichen, die auf intracranielle Raumforderungen hinweisen, zu visualisieren (57). Dies ermöglichte eine schnellere und sichere Diagnose und verbesserte das chirurgische Ergebnis (57).

Heutzutage ist bei klinischem Verdacht das kraniale Computertomogramm ohne Kontrastmittel die diagnostische Methode erster Wahl. Je nach Alter des Hämatoms stellt sich dieses im CT in verschiedenen Dichtewerten dar. Im akuten Stadium, kurz nach der Einblutung, ist es im CT, im Vergleich zum übrigen Hirngewebe, hyperdens. Nach einigen Wochen im subakuten Stadium ist es wegen fortgeschrittener Fibrinolyse isodens. In diesem Zeitraum ist die Diagnosestellung mittels CT erschwert, insbesondere wenn das cSDH beidseitig auftritt und dadurch keine Mittellinienverlagerung vorliegt. Die Beachtung der indirekten Zeichen ist in der subakuten Phase zielführend. Dazu zählen eine Verlagerung des Hirngewebes, das Verstreichen der Sulci, die Kompression des ipsilateralen Ventrikels sowie die Auslöschung der basalen Zisternen (26,58,59).

Nach Resorption der Flüssigkeit stellt sich das Hämatom hypodens dar und befindet sich in der chronischen Phase (58). Da die chronische Phase ein dynamischer Prozess ist und sich durch neuerliche Mikroblutungen kennzeichnet, kann das Erscheinungsbild von hypodens bis hyperdens variieren. Eine eindeutige Klassifikation ist somit nicht immer möglich (60). In unsicheren Fällen, bei denen ausschließlich indirekte Zeichen vorliegen, kann ein CT mit Kontrastmittel eine Verlagerung der kortikalen Venen darstellen (61). Außerdem kann mit Hilfe einer dynamisch kontrastverstärkten CT die Anreicherung von Kontrastmittel im Inneren der Hämatomkapsel diagnostisch beweisführend sein (62).

Eine MRT ermöglicht eine präzisere Klassifikation zwischen subakutem und chronischem SDH (63). Im Gegensatz zur CT lassen sich mit einer MRT sehr kleine cSDH sowie Membranen in septierten und organisierten cSDH besser darstellen. Senturk et al. empfehlen bei nicht akut lebensbedrohlichen cSDH eine MRT, da der

Informationsgewinn über die Größe aber auch insbesondere über die Organisation der Kapsel für die Entscheidungsfindung zur chirurgischen Behandlung immens wichtig ist. Ein größerer Eingriff könnte bei dicken Membranen und septierten Hämatomen effektiver sein (64).

Im MRT stellen sich cSDH in den meisten Fällen in der T1- und T2-Gewichtung als hyperintens dar. In 30% der Fälle waren sie in der T1-Gewichtung jedoch iso- bis hypointens (65). In der T1-gewichteten Darstellung ist hauptsächlich Methämoglobin, welches für subakute Hämatome charakteristisch ist, für eine hyperintense Erscheinung verantwortlich. Die Variabilität in dieser Gewichtung beruht aller Voraussicht nach auf dem dynamischen Prozess des cSDH, der von rekurrenten Einblutungen begleitet ist (64).

Bei symptomatischen cSDH fanden Imaizumi et al. in 97% der Fälle in der T2-gewichteten Aufnahme im MRT einen schwarzen Saum auf der inneren Membran des Hämatoms. Sie vermuten einen direkten Zusammenhang mit der Größenzu- und abnahme (66).

Das MRT ist jedoch kein Standard wegen der begrenzten Zugänglichkeit, der vielfach höheren Kosten, und der Zeitproblematik in akuten Fällen. Auch ist es bei der Differentialdiagnostik nicht so verlässlich und es kommt häufig zu magnetisch bedingten Interferenzen (26).

## ***1.2 Therapie***

Die Therapiekonzepte des cSDH können allgemein unterteilt werden in konservative und operative Verfahren. Die operativen Verfahren unterscheiden sich hauptsächlich in ihrer Invasivität (67). Es ist zu bemerken, dass bis heute keines der Verfahren als optimal für alle Patienten mit einem cSDH zu erachten ist (68).

Aufgrund der Fortschritte in der Diagnostik und der Möglichkeit das cSDH in frühen Phasen zu entdecken, sind in den letzten Jahren vermehrt Studien veröffentlicht worden, welche die konservativen Therapiekonzepte in ihrer Effizienz beurteilen.

Asymptomatische Pat. mit kleinen cSDH können bei engmaschiger Kontrolle durchaus ohne chirurgische Intervention therapiert werden (67).

Viele Studien zeigten eine spontane Resorption des cSDH bei kleinen sowie großen Hämatomen (69–73).

Delgado-López et al. untersuchten in einer retrospektiven Studie ein Patientenkollektiv von 122 Pat. 101 Pat. mit milden Symptomen (Markwalder grading score 1-2) wurden primär mit Dexamethason behandelt. 21% jener Pat. mussten sekundär operativ behandelt werden. In der rein konservativ behandelten Gruppe wurde in 96% der Fälle und in der gemischt behandelten Gruppe in 93,9% ein positives Resultat beobachtet. Sie konkludierten, dass bei nicht akut lebensgefährlichen cSDH in 2/3 der Fälle eine rein medikamentöse Therapie mit Dexamethason die Pat. heilt und dies somit eine mögliche und sichere Therapie sein kann (74).

Ein weiteres konservatives Verfahren wurde von Hirashima et al. untersucht. Sie verabreichten 53 Pat., welche kleine cSDH und keine Hemiparese hatten, 3 mg Etizolam über einen Zeitraum von 14 Tagen. Etizolam ist unter anderem ein Rezeptorantagonist des platelet-activating factors. Nach einem Monat zeigte sich eine signifikante Verkleinerung der cSDH im Vergleich zur Kontrollgruppe (75).

Die Indikation für ein operatives Verfahren ist generell ein radiologisch nachgewiesenes symptomatisches cSDH. In Abhängigkeit des neurologischen Zustands, der Akuität der Beschwerden und der internistischen Lage wird die Dringlichkeit der chirurgischen Evakuierung des Hämatoms eruiert (8).

### **1.2.1 Kraniotomie**

1925 erklärten Putnam und Cushing die Kraniotomie als effektive Methode zur Therapie des cSDH, nachdem sie in einer Serie von 11 Patienten sehr gute Erfolge erzielten (76).

Die Kraniotomie war bis Mitte der sechziger Jahre die Methode der Wahl zur Hämatomentleerung. Zu dieser Zeit wurden einige Studien präsentiert, die mit Hilfe von weniger invasiven Verfahren sehr gute Ergebnisse erzielten und zur Folge hatten, dass die Kraniotomie nur noch in einzelnen Fällen zur Anwendung kam (57).

Heutzutage wird die Kraniotomie nur noch bei rezidivierenden cSDH, bei festen Hämatomen oder bei einer fehlenden Reexpansion der Gehirns durchgeführt (77).

### **1.2.2 Bohrlochtrepanation**

Die derzeit am häufigsten verwendete Methode ist die osteoklastische Bohrlochtrepanation (50,78). Sie wurde eher zufällig entdeckt, als sich der Zustand von Pat. während der Operationsvorbereitung für eine Kraniotomie rapide verschlechterte und man mit einem raschen Eingriff via Bohrloch, der Eröffnung der Kapsel und einer Drainageeinlage eine Entlastung herbeiführte. In vielen Fällen war dann eine weitere Operation nicht mehr notwendig (79).

Svien und Gelety zeigten 1964 mit einem Patientenkollektiv von 69 Personen, dass die Bohrlochtrepanation eine geringere Rezidivrate und eine besseres funktionelles Outcome hat, als die Kraniotomie mit Membranektomie (80).

Gegenwärtige Metaanalysen von Almenawer et al., Liu et al. und Weigel et al. kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie verglichen Kraniotomie, Bohrlochtrepanation und Twist-Drill-Trepanation miteinander und sind der Meinung, dass die Bohrlochtrepanation derzeit die effizienteste Methode ist, da sie die beste Balance aus Rezidiventwicklung, Morbidität und Mortalität besitzt (81–83).

Nach Kapseleröffnung und Evakuierung erfolgte bei den Bohrlochtrepanationen dieser Studie eine Spülung mit Wasserstoffperoxid oder Ringer-Lösung. Die Metaanalyse von Almenawer et al. fand keine signifikanten Unterschiede bei der Verwendung einer Spülung oder deren Unterlassung (81). Adachi et al zeigten hingegen eine Minimierung der Rezidive bei Verwendung eines künstlichem CSF im Gegensatz zu Ringer-Lösung (84).

Die Anzahl der benötigten Bohrlöcher, die Platzierung, sowie deren Größe werden in der Literatur kontrovers diskutiert. Taussky et al. zeigten eine signifikant bessere Prognose in

Bezug auf die Rezidiventwicklung bei zwei Bohrlöchern im Gegensatz zu einem Bohrloch (85). Dieses Ergebnis wurde durch Almenawers Metaanalyse nicht bestätigt (81).

Die Bohrlöcher sollten oberhalb der breitesten Ausdehnung des cSDH gesetzt werden (86). Nach Evakuation und Spülung wurde in eine Jackson-Pratt Drainage eingelegt. Die Verwendung eines Drainagesystems untersuchten Santarius et al. mit einer randomisierten kontrollierten Studie. Sie zeigte eine deutliche Minimierung der Rezidive durch Drainagesysteme nach erfolgreicher Hämatomentleerung (87).

Im Gegensatz zur Kraniotomie kann die Bohrlochtrepanation auch unter Anästhesie-Standby mit lokaler Analgesie erfolgen. Dies ist insbesondere bei multimorbiden Pat. von Vorteil. Die Prognose nach chirurgischer Intervention ist generell gut. (8).

## **2 Material und Methoden**

### ***2.1 Patientenkollektiv***

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie eines Patientenkollektivs von 130 Personen. Es wurden alle Patienten, die zwischen 1996-1997 und 2005-2006 an der Universitätsklinik für Neurochirurgie der Medizinischen Universität Graz eine neurochirurgische Intervention aufgrund eines chronischen Subduralhämatoms benötigten, in das Kollektiv eingeschlossen.

Es wurden ausschließlich Patienten aufgenommen die älter als 18 Jahre waren.

Des Weiteren waren eine vollständige Krankenakte und ein Operationsbericht im Archiv der Neurochirurgie für einen Einschluss in das Kollektiv erforderlich.

Insgesamt mussten die Daten von 19 der 130 Personen infolge von unvollständigen oder fehlenden Krankenakten verworfen werden.

Der zeitliche Abstand wurde gezielt so gewählt, da es in den letzten 20 Jahren zu einem partiellen Wechsel der Therapiemethoden kam.

Während in den neunziger Jahren das cSDH mit einer Kraniotomie evakuiert wurde, ist die heute vorherrschende Methode die Bohrlochtrepanation.

## 2.2 Datenerhebung

Der Ursprung der erhobenen Daten war eine Patientenliste aller Personen, die im Zeitraum von 1996-1997 und 2005-2006 in der Neurochirurgie der Universitätsklinik Graz eine Kraniotomie oder eine Bohrlochtrepanation erhielten und mit einem cSDH diagnostiziert wurden. Anschließend wurden die patientenbezogenen Daten, welche im folgenden Abschnitt ausführlich aufgezeigt werden, aus den Jahren 2005-2006 über das krankenhauseigene System MeDocs® und aus den Jahren 1996-1997 aus dem Archiv der Neurochirurgie Graz, mit einer fortlaufenden Nummer pseudonymisiert und in einer Tabelle in Excel® codiert.

### Allgemeine Daten

Es erfolgte eine Aufstellung der Pat. nach Geschlecht, Geburtsdatum und Operationsdatum. Aus der Differenz der Datumsangaben wurde das Alter der Pat. bei der Operation berechnet.

### Komorbiditäten

Die Aufnahmebögen sowie Krankenakten wurden auf relevante Vorerkrankungen durchsucht. Es erfolgten Vermerke für einen bekannten arteriellen Hypertonus und einen Diabetes Mellitus wegen der gefäßschädigenden Eigenschaften gemacht.

Außerdem konnte eine Vorhofflimmerarrhythmie und eine Hepatopathie als relevante Vorerkrankungen identifiziert und aufgezeichnet.

### Risikofaktoren

Die Vermerke des behandelnden Arztes bei Aufnahme bezüglich eines Nikotin- und Alkoholabusus mussten wegen des Einflusses auf Gerinnungs- und Gefäßsystem ebenfalls notiert. Anhand eines BMI über 30 oder dem ICD-Diagnoseschlüssel für Adipositas in der Krankenakte oder Pflegedokumentation erfolgte eine Kategorisierung der entsprechenden Pat. als adipös.

### Häusliche Medikation

Die gerinnungsrelevanten Medikamente, wie ASS, Marcumar, Clopidogrel und niedermolekulare Heparine wurden aus der Anamnese erfasst. Des Weiteren wurde das Datum der letzten Einnahme notiert und mit dem Operationsdatum in Tage umgerechnet.

### Unfallhergang

Falls in der Anamnese ein Sturzereignis oder eine Schädelprellung zu finden war, wurde dies in der Tabelle als Trauma vermerkt. Es wurde keine Unterscheidung zwischen Bagatellunfall oder schwerer Verletzung gemacht, da der Unfallhergang vom Patienten oder deren Angehörigen nicht objektivierbar ist.

### Datum des ersten Symptoms

Bei der Anamneseerhebung wurden die Patienten bzw. deren Angehörige nach dem Datum befragt, an dem sie zum ersten Mal das Gefühl hatten krank zu sein oder ein auffälliges Verhalten zeigten. Aus der Differenz dieses Datums und dem Datum der stationären Aufnahme sowie des Operationsdatums konnten die verstrichenen Tage zwischen beiden Ereignissen berechnet werden.

### Objektive Befunde bei Aufnahme

Bei der neurologischen Untersuchung wurden im Ambulanzblatt die Vigilanz, der ASA-Score, eine Aphasie und eine Hemiparese niedergeschrieben.

Der American Society of Anaesthesiologists – Score wird in sechs Schweregrade eingeteilt und dient der Risikoabschätzung vor einer Operation.

I	Patient ohne Erkrankung
II	Patient mit leichter Erkrankung ohne Einschränkung
III	Patient mit schwerer Erkrankung mit Einschränkung
IV	Patient mit lebensbedrohlicher Erkrankung
V	Moribunder Patient - operationsbedürftig
VI	Patient mit diagnostiziertem Hirntod

*Tabelle 1 ASA-Score*

Die Vigilanz beschreibt in der Neurologie die Wachheit eines Patienten. Störungen der Vigilanz werden wie folgt eingeteilt.

Somnolenz	Benommenheit, abnorme Schläfrigkeit, Weckbarkeit
Sopor	starke Benommenheit / Betäubung, nur durch starke Reize können Reaktionen bewirkt werden
Koma	Schwerste Bewusstseinsstörung Keine Weckbarkeit, keine Reaktion auf Reize Keine Spontanatmung

*Tabelle 2 Vigilanz*

### Labordiagnostik

Aus dem präoperativen Labor wurden der Quick-Wert in %, die aPTT in Sekunden und der Gamma-GT in U/l entnommen.

### Radiologische Bildgebung

Dem radiologischen Befund wurden die prä- und postoperativen Werte für Hämatombreite und -tiefe in mm entnommen. Außerdem wurde ein beobachteter Mittel-Linien-Shift in mm notiert.

### Komplikationen

Die intraoperativen Komplikationen wurden dem Operationsbericht entnommen. Postoperative Komplikationen fanden sich in der Krankenakte sowie in der Pflegedokumentation.

### Drainage

Die gesamte Füllmenge der Jackson-Pratt Drainage im postoperativen Verlauf wurde berechnet und in ml notiert.

## **2.2.1 Geschlechterverteilung**

Von den 111 Pat., die in den Jahren 1996, 1997, 2005 und 2006 in der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz an einem cSDH litten und chirurgisch therapiert wurden, sind mit 66 Männern und 45 Frauen circa 3 von 5 Pat. männlich.

Innerhalb von 10 Jahren hat sich die Zahl der Pat., die eine chirurgische Intervention wegen eines cSDH benötigten, nahezu verdoppelt. Diese Entwicklung ist, bei einer konstanten Zahl an behandelten Frauen, durch eine Häufung der männlichen Patienten zu begründen.

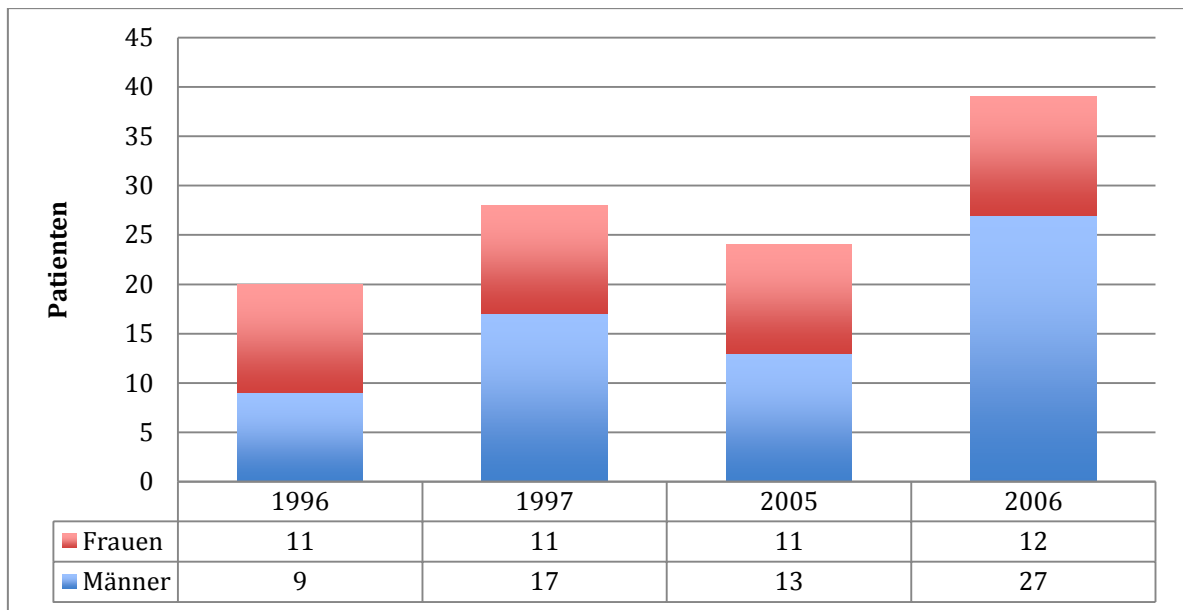


Abbildung 1 Anzahl der durchgeführten Kraniotomien und Trepanationen auf einzelne Jahre verteilt

### 2.2.2 Altersverteilung

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Alter	111	19	93	70,82	14,185	75

Tabelle 3 Altersverteilung

Der jüngste Patient war 19 Jahre und der älteste Patient 93 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter betrug 71 Jahre mit einer Standardabweichung von 14. Das mittlere Alter der Frauen beträgt 74 Jahre und das der Männer 69 Jahre.

Die Streuung um die Mittelwerte ist bei Frauen in beiden Gruppen geringer.

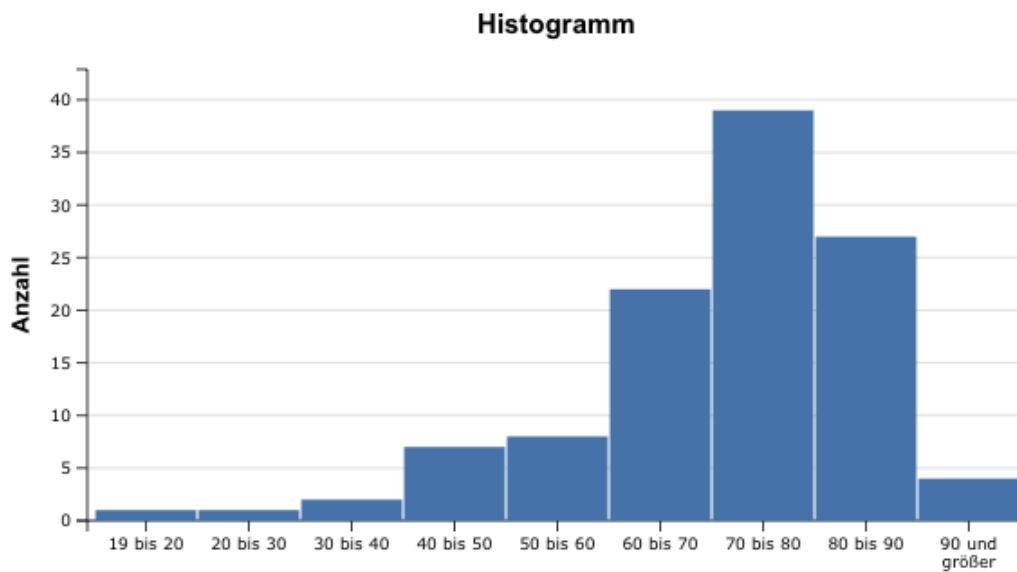


Abbildung 2 Altersverteilung

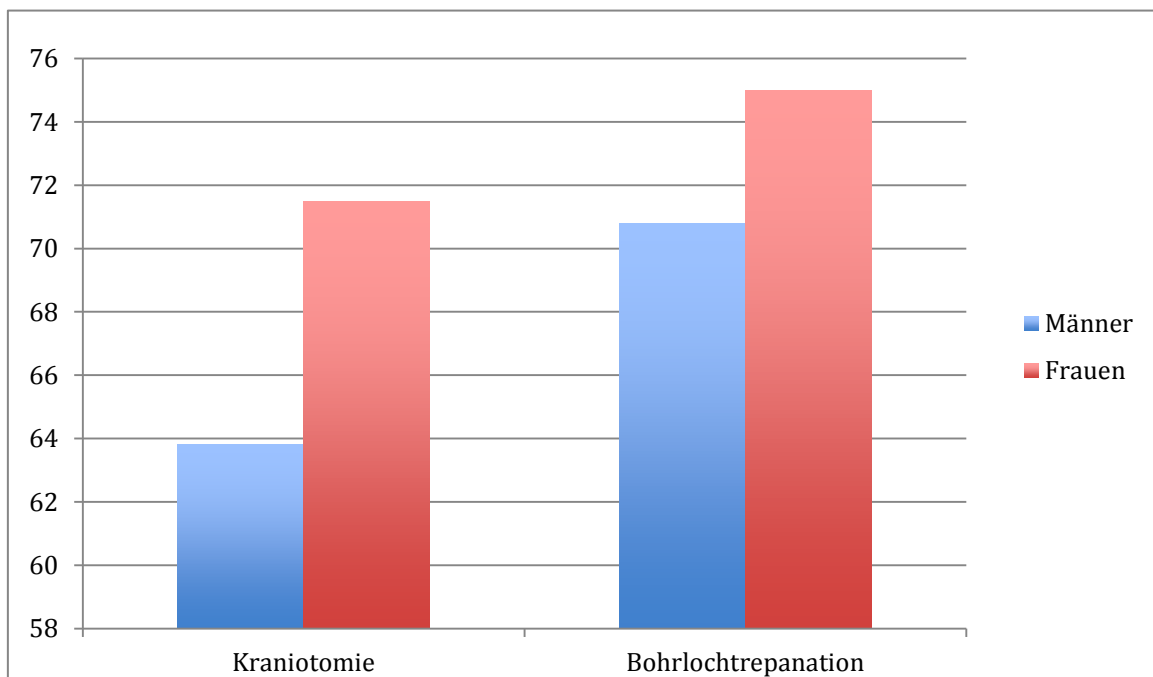


Abbildung 3 Altersverteilung nach Geschlecht

Pat., die eine Kraniotomie erhielten, waren mit einem durchschnittlichen Alter von 67 Jahren um 5 Jahre jünger als diejenigen, die mittels Bohrlochtrepation therapiert wurden. In Abbildung 3 wird ersichtlich, dass das männliche Patientengut in der Bohrlochtrepationsgruppe im Durchschnitt 7 Jahre und das weibliche 4 Jahre älter ist. Die relativ großen Unterschiede lassen sich teilweise durch das Rekrutierungsverfahren erklären.

Die Daten der Pat. aus der Kraniotomiegruppe sind zu einem großen Teil 10 Jahre älter.

### 2.2.3 Therapiemethode

	Häufigkeit	Prozent
Kraniotomie	39	35,1
Bohrlochtrepanation	68	61,3
Kombiniert	4	3,6
Gesamt	111	100,0

*Tabelle 4 Therapiemethoden*

Von den 111 Pat. wurden 39 (35,1%) Pat. kraniotomiert, 68 (61,3%) Pat. trepaniert und bei 4 (3,6%) Pat. kamen zeitgleich beide Therapiemethoden zur Anwendung.

### 2.3 Statistische Methoden

Die deskriptive Statistik erfolgte mit Microsoft® Excel® Mac 2011. Die Hypothesentestung bzw. Signifikanztestung erfolgte mittels IBM® SPSS IBM® Statistics Version 23. Insgesamt wurden vier verschiedene Testverfahren, in Abhängigkeit des Skalenniveaus, der Wahrscheinlichkeitsverteilung und der Parameter, angewandt.

Der Chi-Quadrat-Vierfelder-Test nach Pearson ist ein Hypothesentest, der in der Lage ist, zwei Merkmale in zwei verschiedenen Gruppen, die in einer Kreuztabelle dargestellt werden können, auf ihre Zufälligkeit bzw. Abhängigkeit zu überprüfen.

Die Voraussetzungen für diesen Test sind die erwartete Mindesthäufigkeit von fünf der einzelnen Merkmale, die Zufälligkeit der Stichprobe sowie die Verwendung absoluter Werte. Das verwendete Signifikanzniveau beträgt 5%. Folglich kann bei einer asymptotischen Signifikanz, die kleiner als 0,05 ist, davon ausgegangen werden, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der Merkmalsausprägung gibt.

Falls die Voraussetzung des Chi-Quadrat-Tests aufgrund einer geringeren zu erwartenden Häufigkeit von 5 nicht erfüllt wurde, kam der exakte Test nach Fisher zum Einsatz.

Der exakte Test von Fisher ist ein nichtparametrisches Verfahren zur Überprüfung der Signifikanz auf Unabhängigkeit von Häufigkeiten in einer Vierfelder-Tabelle.

Er kann im Gegensatz zum Chi-Quadrat-Test auch bei zu erwartenden Häufigkeiten kleiner als 5 angewendet werden. Ist die exakte Signifikanz kleiner als 0,05 kann die Nullhypothese, bezüglich der Gleichheit der Häufigkeiten in beiden Gruppen, abgelehnt werden. Es gäbe einen signifikanten Unterschied in der Merkmalsausprägung.

Der Zwei-Stichproben-t-Test ist ein Hypothesentest mit einer t-Verteilung. Er wird angewandt, um empirisch gefundene Mittelwerte zweier Gruppen zu vergleichen und einen signifikanten Unterschied zu beweisen. Die Voraussetzungen für seine Anwendbarkeit sind eine Normalverteilung sowie eine Varianzen-Gleichheit. In dieser Arbeit wurde ein Konfidenzintervall von 95% verwendet.

Der Welch-Test ist eine Erweiterung des t-Tests, der bei Varianzhomogenität Anwendung findet.

### 3 Ergebnisse – Resultate

#### 3.1 Eigenschaften des Patientenkollektivs

##### 3.1.1 Ätiologie

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Genese	spontan	38	34,2	36,2
	traumatisch	67	60,4	63,8
	Gesamt	105	94,6	100,0
	k. A.	6	5,4	
Gesamt		111	100,0	

Tabelle 5 Traumatische Genese

Aus der Anamnese der Pat. konnte in 60,4 % (67 Pat.) der Fälle ein traumatisches Ereignis eruiert werden. 34,2 % (38 Pat.) erinnerten sich an keine Art von Trauma zuvor. In 5,4% (n=6) der Fälle konnte keine Trauma-Anamnese erhoben werden.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Tage	104	0	122	24,4	25,9	15

Tabelle 6 Zeitraum zwischen chirurgischer Therapie und Symptom

Zwischen dem erstmaligen Auftreten neurologischer Symptome, die im Zusammenhang mit einem cSDH stehen können und der chirurgischen Therapie vergingen im Durchschnitt 24,4 Tage.

##### 3.1.2 Risikofaktoren

	N	Häufigkeit	Mittelwert	Standardabweichung
Diabetes Mellitus	108	19	,176	,3825
Vorhofflimmerarrhythmie	108	22	,204	,4046
Art. Hypertonus	108	59	,546	,5002
Adipositas	107	19	,178	,3839
Alkohol	108	37	,343	,4768
Hepatopathie	107	16	,150	,3583
Nikotin	107	14	,131	,3388

Tabelle 7 Risikofaktoren

Zu den relevanten Risikofaktoren konnten in dem untersuchten Patientenkollektiv 19 Pat. (17,6%) mit Diabetes Mellitus, 22 Pat. (20,4%) mit einer VHFA, 59 Pat. (54,6%) mit einem art. Hypertonus, 19 Pat. (17,8%) mit Adipositas, 37 Pat. (34,4%) mit einem

chronischen Alkoholkonsum, 16 Pat. (15,0%) mit einer diagnostizierten Hepatopathie und 14 Pat. (13,1%) mit Nikotinabusus identifiziert werden.

In Abbildung 4 ist erkennbar, dass die größten Differenzen zwischen den beiden Gruppen die Risikofaktoren Diabetes Mellitus, Arterielle Hypertension, Alkohol- und Nikotinabusus betreffen.

Ersterer tritt 1/3 häufiger bei den kraniotomierten Pat. auf. Die arterielle Hypertonie ist 1,3-mal, der Alkoholabusus 1,2-mal und der Nikotinabusus ist mehr als doppelt so häufig in der Gruppe der mit einer Bohrlochtrepanation therapierten Pat. vertreten.

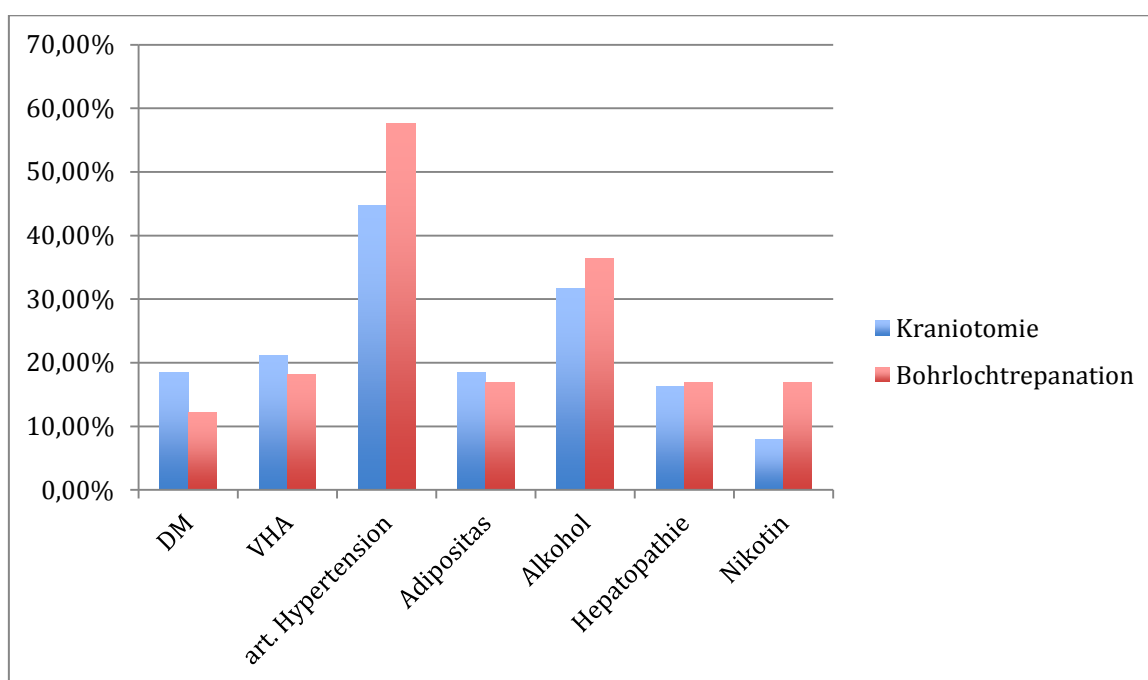


Abbildung 4 Risikofaktoren der beiden Patientengruppen

### 3.1.3 Symptomatik

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Hemi- parese	Nein	50	45,0	47,2
	Ja	56	50,5	52,8
	Gesamt	106	95,5	100,0
	k. A.	5	4,5	
Gesamt		111	100,0	

Tabelle 8 Hemiparese

Bei 56 Pat. (52,8%) war bis zum Zeitpunkt der Aufnahme eine Hemiparese und bei 29 Pat. (27,6%) eine Aphasie aufgetreten.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Aphasie	Nein	76	68,5	72,4
	Ja	29	26,1	27,6
	Gesamt	105	94,6	100,0
	k. A.	6	5,4	
Gesamt		111	100,0	

Tabelle 9 Aphasie

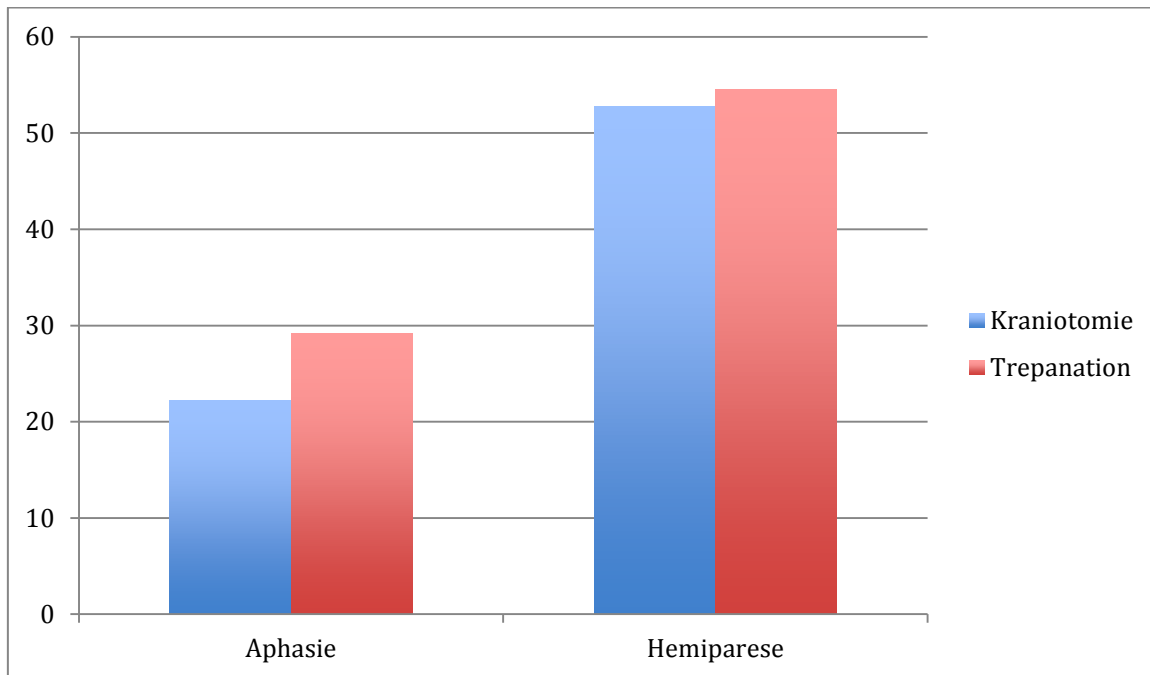


Abbildung 5 Symptomatik

Die Pat. der Trepanationsgruppe waren bei Aufnahme 7% häufiger von einer Aphasie und 2% häufiger von einer halbseitigen Parese betroffen.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
ASA-Score	51	2	4	2,804	,9385	3

Tabelle 10 ASA-Score

Der Durchschnittliche ASA Score bei Aufnahme lag bei 2,8.

Die Gruppen unterscheiden sich im Durchschnitt um 0,2 Punkte bei einer Tendenz der Kraniotomiegruppe zu einem prognostisch besseren Wert.

Der Mann-Whitney-U-Test war nicht signifikant.

	OP	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
ASA-Score	Kraniotomie	15	22,10	331,50
	Bohrlochtrepanation	33	25,59	844,50
	Gesamt	48		
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)		0,388		

Tabelle 11 Mann-Whitney-U-Test auf Unterschiede des ASA-Scores

### 3.1.4 Vigilanz

		Häufigkeit	Prozent
	keine Angabe	3	2,7
	komatös	1	0,9
	somnolent	25	22,5
	soporös	2	1,8
	wach	80	72,1
	Gesamt	111	100,0

Tabelle 12 Vigilanz bei Aufnahme

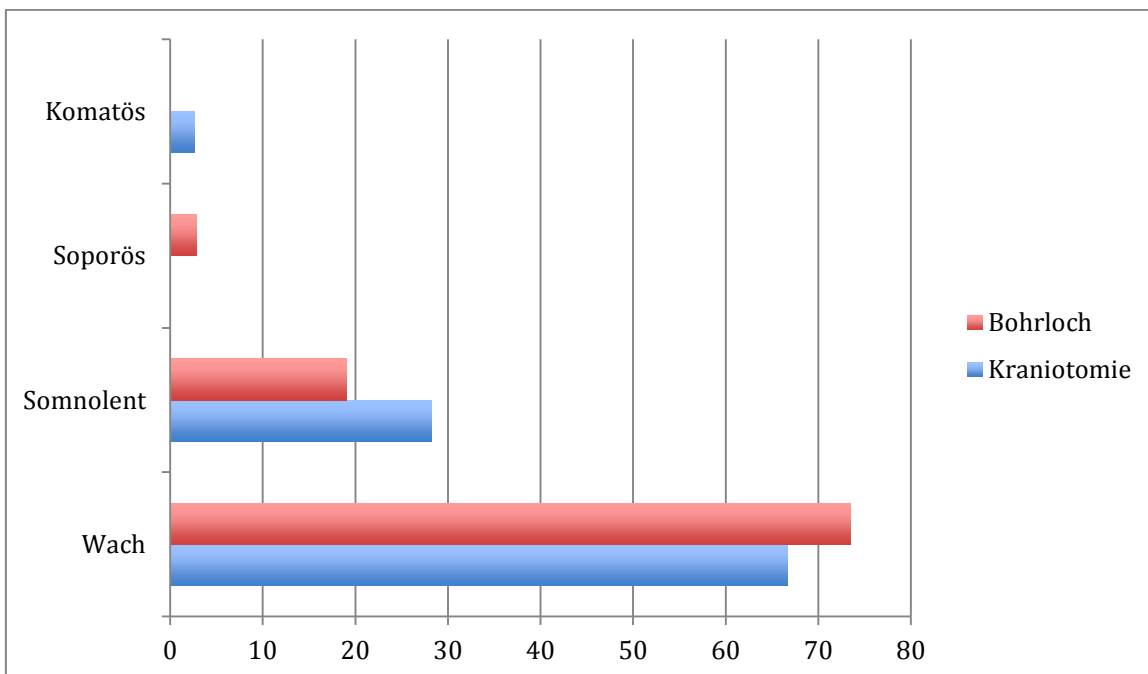


Abbildung 6 Vigilanz bei Aufnahme

Insgesamt war nur ein Patient komatös und ein Patient soporös. Über 80% der Pat. waren wach oder nur leicht beeinträchtigt. Der prozentuale Anteil von schläfrigen bis nicht weckbaren Pat. ist in beiden Gruppen gleich.

### 3.1.5 Präoperative Laborparameter

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Median
aPTT (26s-36s)	101	21	71	33.71	32
Quick (70%-120%)	103	11	122	95.97	98
GGT - Frauen (9-36 U/l)	45	4	193	42,22	20
- Männer (12-64 U/l)	66	8	743	69,08	26

*Tabelle 13 Laborwerte*

Die aufgeführten Laborwerte sind wenige Stunden vor der Operation ermittelt worden. Geschlechtsspezifische Normwerte der Laborparameter befinden sich in den Klammern.

	OP	N	Mittelwert	Sig. (2-seitig)
Quick	Kraniotomie	36	98,750	0,144
	Bohrloch	63	94,102	
aPTT	Kraniotomie	37	32,573	0,205
	Bohrloch	61	34,482	

*Tabelle 14 T-Test auf Unterschiede der Gerinnungsparameter zwischen den Therapiegruppen*

Im Durchschnitt war der Quickwert der Pat. der Bohrlochreparationsgruppe um ca. 4% kleiner und die aPTT um 2 Sekunden länger. Tendenziell wird eine geringere Koagulation in der Bohrlochreparationsgruppe beobachtet, welche durchschnittlich im Normbereich liegt. Ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden.

### 3.1.6 Prästationäre Medikation

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
hämostaseologische Medikamente	Nein	58	52,3	58,0
	Ja	42	37,8	42,0
	Gesamt	100	90,1	100,0
	k. A.	11	9,9	
Gesamt		111	100,0	

Tabelle 15 Gerinnung

Vor dem Klinikaufenthalt nahmen 42 (37,8%) Pat. hämostaseologisch relevante Medikamente ein. 58 (52,3%) Pat. nahmen keine relevanten Medikamente ein.

18 (16,2%) Pat. nahmen Marcumar, 21 (18,9%) Pat. nahmen ASS, 2 (1,8%) Pat. nahmen Clopidogrel und 3 (2,7%) Pat. ein niedermolekulares Heparin ein.

Im Durchschnitt vergingen zwischen Einnahme der Medikamente und Aufnahme im Krankenhaus 3,3 Tage und bis zur operativen Therapie 6,7 Tage.

In zwei Fällen wurde am Tag der Operation ASS und in einem Fall Marcumar eingenommen.

		Einnahme <= 10 Tage vor OP		Gesamt
		Nein	Ja	
Kraniotomie	Anzahl	31	5	36
	%	86,1%	13,9%	100,0%
Trepanation	Anzahl	38	23	61
	%	62,3%	37,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl	69	28	97
	%	71,1%	28,9%	100,0%
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)		0,012		

Tabelle 16 Chi-Quadrat-Test auf Unterschiede der Medikamenteneinnahme beider Gruppen

In Tabelle 16 wurden die beiden Patientenkollektive hinsichtlich ihrer Einnahme von hämostaseologisch relevanten Medikamenten verglichen. ASS und Marcumar wurden wegen ihrer Wirkdauer 10 Tage präoperativ abgesetzt. Wegen der kürzeren Wirkdauer von Clopidogrel wurde dieses 8 Tage präoperativ abgesetzt und entsprechend in die Tabelle eingefügt. Insgesamt nahmen 23 (37,7%) der Pat., die eine Bohrlochtrepanation erhielten, ein bis zum Operationstermin gerinnungswirksames Medikament ein. Im Gegensatz dazu waren es nur 5 (13,9%) Pat. aus der Kraniotomiegruppe. Der Unterschied ist statistisch signifikant ( $p = 0,012$ ).

### 3.1.7 Stationärer Aufenthalt

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Aufenthalt in Tagen	106	2	68	12,179	10,1838
Kraniotomie	38	2,0	49,0	14,211	10,5450
Bohrlochtrepanation	64	4,0	68,0	11,234	10,1164
Signifikanz (2-seitig)	0,020				

*Tabelle 17 U-Test auf Korrelation zwischen Aufenthalt in Tagen und Therapiemethode*

Der durchschnittliche Aufenthalt in Tagen im Krankenhaus beträgt bei der Kraniotomie-Gruppe 14 und bei der Trepanations-Gruppe 11. Die zweiseitige Testung auf einen signifikanten Unterschied der beiden Gruppen ist positiv ( $p = 0,020$ ).

OP Methode	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Kraniotomie	38	12,658	9,3354	1,5144
Bohrlochtrepanation	66	9,348	9,1054	1,1208
Signifikanz (2-seitig)	0,004			

*Tabelle 18 U-Test auf Korrelation zwischen postoperativen Tagen und Therapiemethode*

Der postoperative Verlauf der Pat. mit einer primären Kraniotomie war im Durchschnitt 3 Tage länger und erklärt damit den Unterschied im Gesamtaufenthalt. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ( $p = 0,004$ ).

### 3.1.8 Radiologische Untersuchung

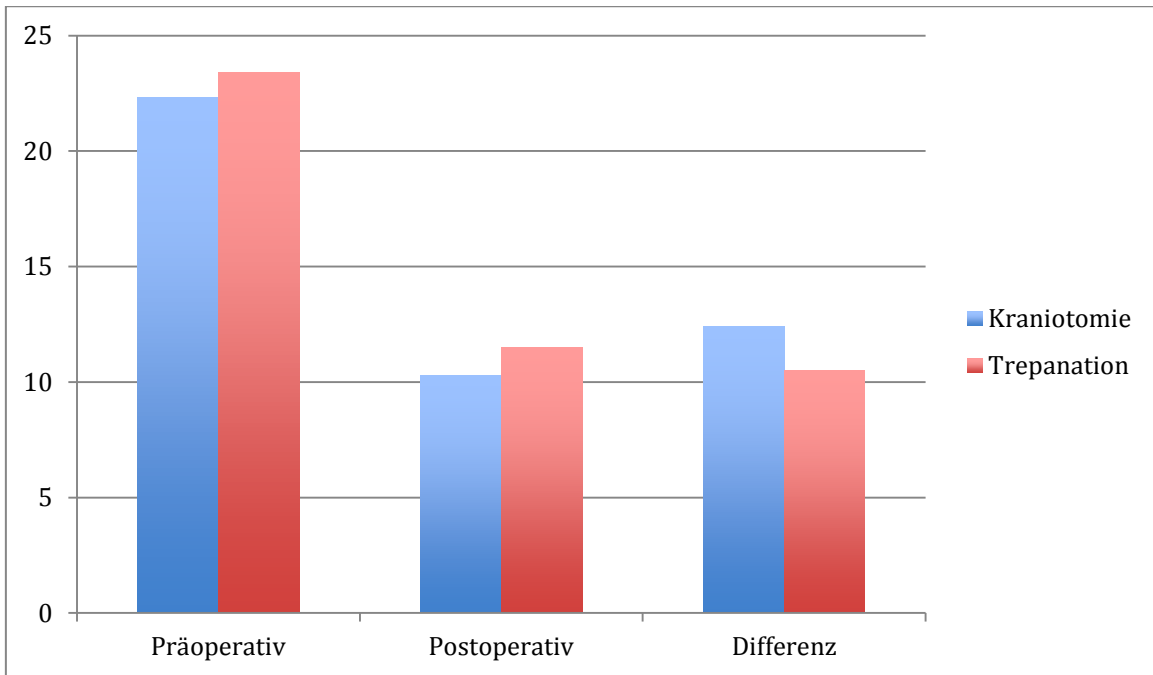


Abbildung 7 CT-gesicherte Hämatombreite in mm

Die computertomographische Untersuchung vor der Operation ergab geringe Unterschiede in der Breite des Hämatoms. Im Durchschnitt waren die Hämatome einen Millimeter kleiner bei der Trepanationsgruppe. Die Ausdehnung des Hämatoms halbierte sich bei beiden Gruppen nach der Operation.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Ausdehnung Breite	86	8	40	22,49	7,024	22
Ausd. Breite postop.	79	0	28,0	10,886	6,1519	10

Tabelle 19 Ausdehnung des cSDH in der Breite in mm

Es wurden zwei extreme Werte der Hämatombreite von 40 mm beobachtet. Einer der Patienten entwickelte ein Rezidiv – beide hatten jedoch keine Komplikationen im weiteren Verlauf. Die mediane Breite der cSDH im CT war 22mm präoperativ und 10mm postoperativ. Dies entspricht einer Reduktion um 55%.

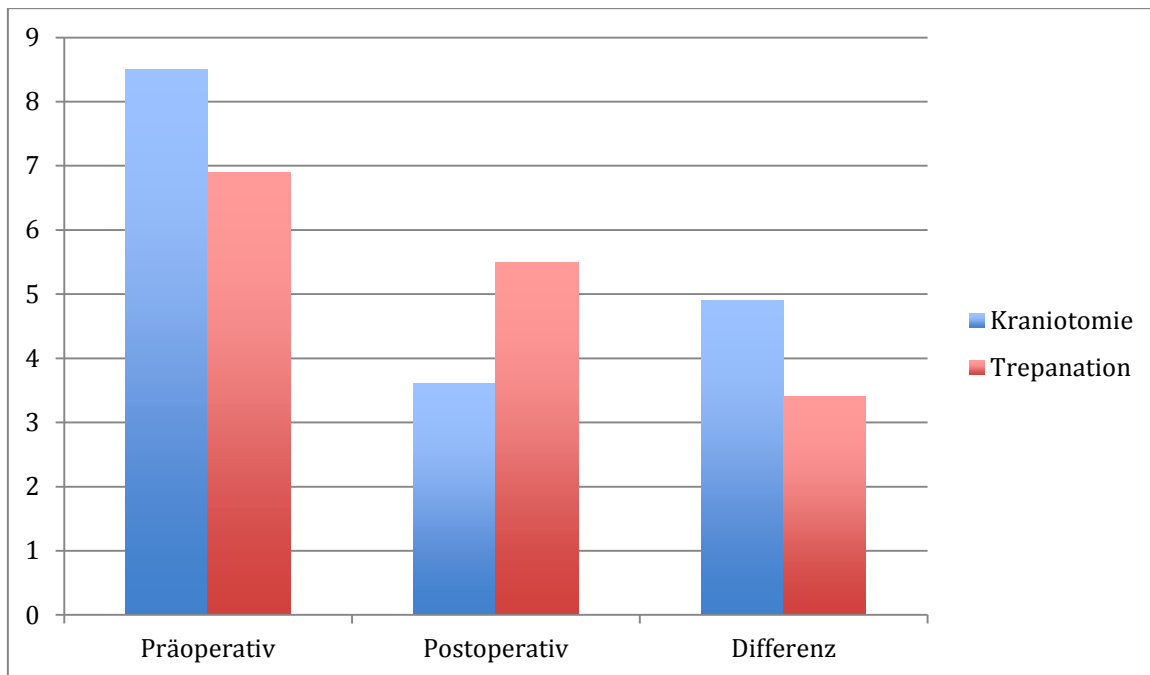


Abbildung 8 CT-gesicherter Mittellinienshift in mm

Die Verschiebung des Hirngewebes über eine gedachte Mittellinie auf die kontralaterale Seite des Schädels war bei kraniotomierten Pat. präoperativ im Durchschnitt 1,6mm größer und postoperativ bei einer 58% Reduktion deutlich kleiner. Die enormen Unterschiede lassen sich durch ein Missverhältnis der beidseitigen Hämatomen in beiden Gruppen erklären. In nur 10% der Fälle waren cSDH in der Kraniotomiegruppe beidseitig, wohingegen 20% der trepanierten Pat. ein bilaterales cSDH hatten.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Shift präoperativ	83	0	22	7,29	5,692	10
Shift postoperativ	62	0	15	4,35	4,045	5
Shift Differenz	56	-9	15	4,16	4,942	5

Tabelle 20 Mittellinienshift in mm

Der radiologisch gemessene Mittellinienshift vor der Operation variierte zwischen null und maximal 22 mm. Im Durchschnitt betrug er präoperativ 7 mm und postoperativ 4 mm. In 56 Fällen konnte eine Differenz der Werte von 4 mm berechnet werden. Eine geringe Minimierung des Mittellinienshift führte statistisch signifikant zu einer notwendigen Revisionsoperation bei Rezidiventwicklung ( $p = 0,003$ ).

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Shift Differenz	Nein	37	5,76	3,759	,618
	Ja	19	1,05	5,563	1,276
Signifikanz (zweiseitig) bei nicht gleichen Varianzen		0,003			

*Tabelle 21 T-Test auf Korrelation von Differenz des Mittellinienshifts prä- und postoperativ und der Revisionsrate*

### 3.1.9 Jackson-Pratt

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Jackson-Pratt	105	0	850	201,50	172,508	145,00

*Tabelle 22 Drainagemenge in ml*

Die durchschnittliche Menge an drainiertem Blut nach der Operation betrug ca. 200 ml. Die beiden Gruppen unterscheiden sich deutlich. Während die Jackson-Pratt-Drainagen im Verlauf der kraniotomierten Pat. 280 ml sammelten, waren es in der anderen Gruppe nur 160 ml.

## 3.2 *Komplikationen*

### 3.2.1 **Intraoperative Komplikationen**

Von den 111 primären Operationen zur Hämatomevakuierung waren 107 (96%) intraoperativ komplikationsfrei. In zwei Fällen, jeweils einer Kraniotomie und einer Bohrlochtrepanation, mussten neu aufgetretene Blutungen gestillt werden. Der weitere Verlauf war unauffällig. Bei einer Kraniotomie erlitt die Patientin einen Grand-mal-Anfall. Sie war wegen einer absoluten Arrhythmie antikoaguliert und musste bei akuter Gefährdung mit einem Quick von 64% operiert werden. Nach Evakuierung war ihr achtstägiger Aufenthalt komplikationsfrei. Eine Patientin, die wegen oraler Antikoagulation aufgrund ihres Vorhofflimmerns einen Quick von 60% hatte, entwickelte intraoperativ ein Hirnödem. Sie wurde wegen einer Rezidivblutung am selben Tag kraniotomiert. Der weitere Verlauf war komplikationsfrei.

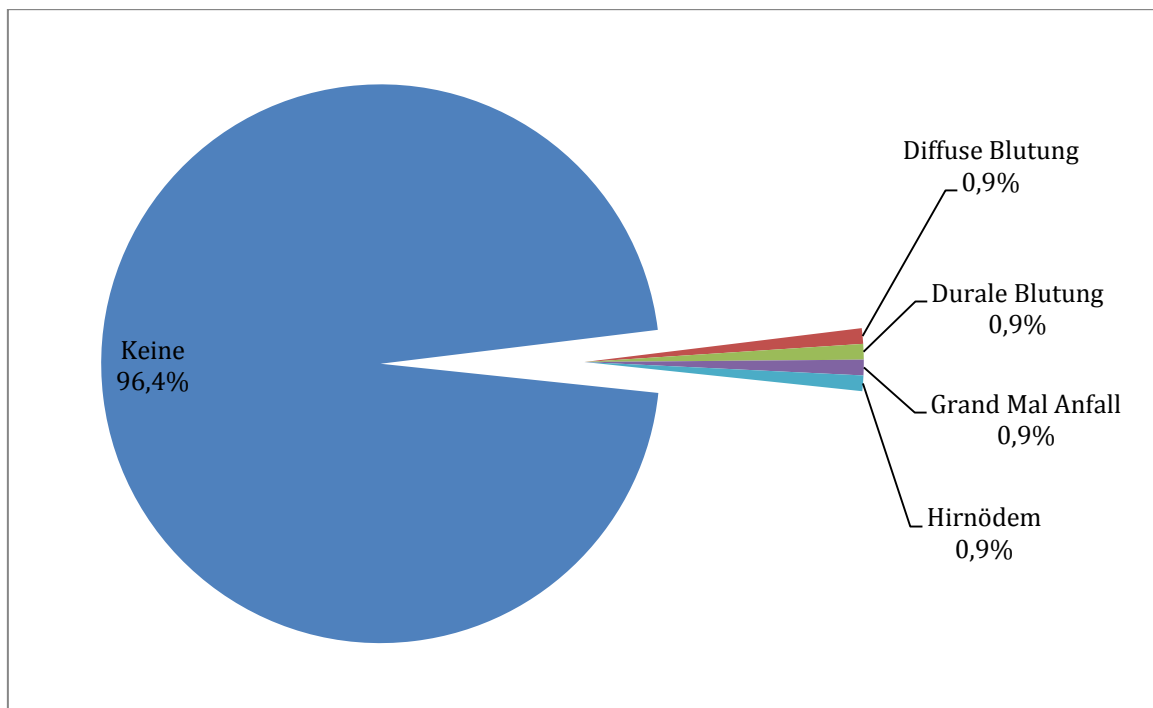


Abbildung 9 *Intraoperative Komplikationen*

### 3.2.2 Postoperative Komplikationen

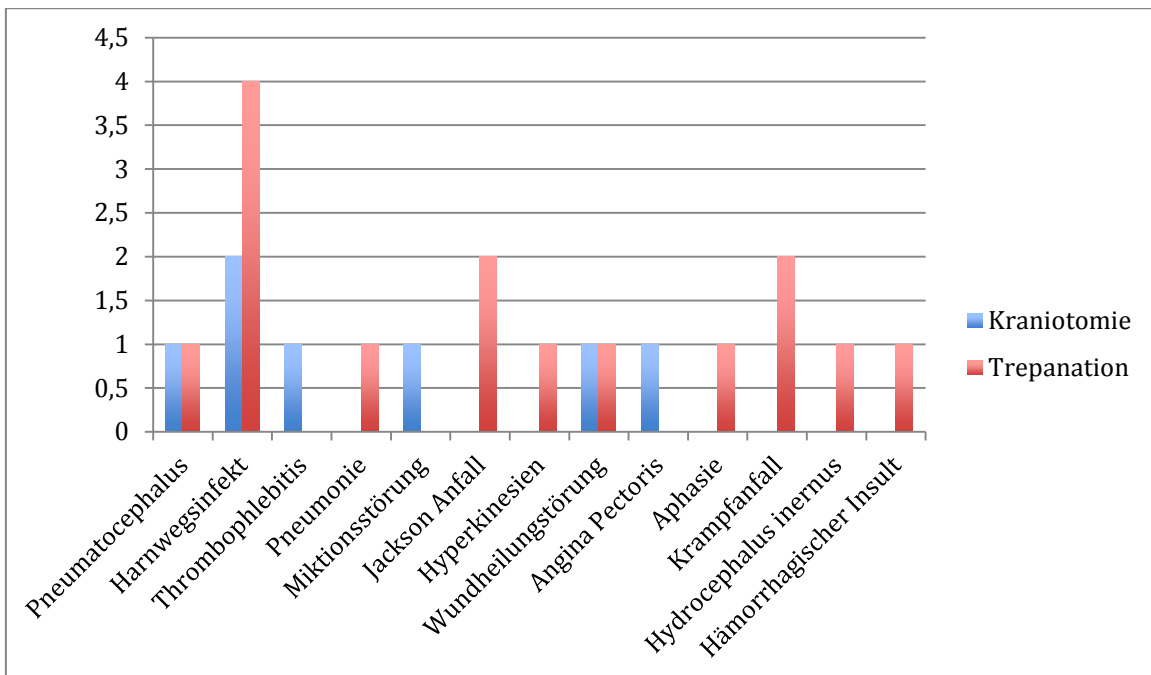


Abbildung 10 Postoperative Komplikationen in absoluten Zahlen

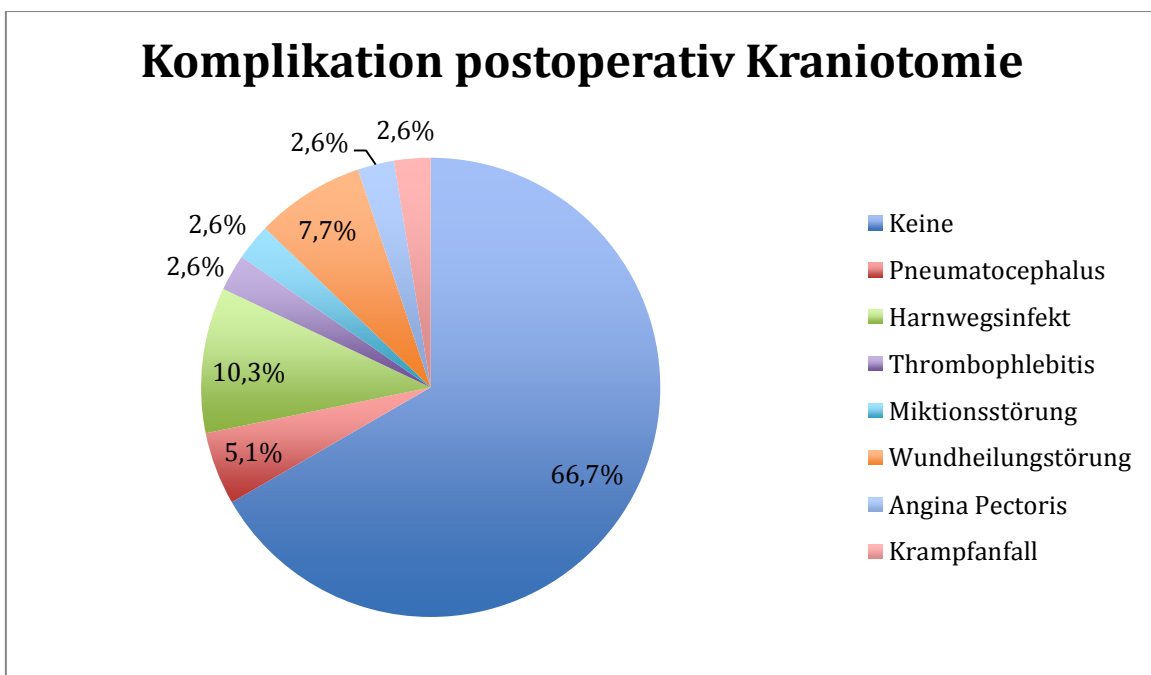


Abbildung 11 Komplikation postoperativ - Kraniotomie

Von 39 Pat., die eine primäre Kraniotomie erhielten, entwickelten zwei (5,1%) Pat. im Verlauf einen Pneumatocephalus. Bei einer der beiden Pat. wurde primär eine kleinere Kraniotomie wegen der Einnahme eines Thrombozytenaggregationshemmers durchgeführt. Sie musste 8 Tage später, wegen eines Rezidivs und eines kontralateral vergrößerten Hämatoms, erneut operiert werden.

Ein (2,6%) Patient, mit Mallory-Weiss-Syndrom und einer alkoholischen Hepatopathie, erlitt postoperativ einen Krampfanfall. Er musste nach zwei Wochen wegen eines beidseitigen Rezidivs erneut kraniotomiert werden. Es ist nicht bekannt, ob der Krampfanfall durch die Rezidiventwicklung oder durch einen alkoholischen Entzug bedingt war. Ätiologisch wurde kein Trauma angegeben, jedoch können eine Hepatopathie sowie regelmäßige Schleimhautblutungen einen negativen Einfluss auf die Hämostase haben.

Eine (2,6%) Patientin erlitt postoperativ eine Angina Pectoris Symptomatik, bei bekannter Arrhythmie, einem Diabetes mellitus Typ II, einer arteriellen Hypertonie und chronischem Alkoholabusus. Die Patientin nahm regelmäßig ein niedermolekulares Heparin.

Eine (2,6%) weitere Patientin mit bekanntem Diabetes mellitus Typ II entwickelte eine Thrombophlebitis. Es war nicht zu eruieren, ob dies die Folge eines Katheters oder einer Immobilisation war.

Insgesamt zeigten sich bei 3 (7,7%) Pat. Wundheilungsstörungen. Ein Patient mit Diabetes mellitus Typ II und Adipositas, entwickelte eine Fistel, welche im Zuge eines Rezidivs des Hämatoms bei einer Rekraniotomie versorgt wurde. Der Krankenhausaufenthalt verlängerte sich auf insgesamt 49 Tage. Bei einem Patienten kam es zu einer Entzündung im Bereich der Nähte. Er benötigte 12 Tage später wegen eines Rezidivs eine weitere Kraniotomie. Unter Antibiose war der weitere Verlauf komplikationslos.

Von den 39 kraniotomierten Pat. hatten 5 (12,8%) Pat. urologische Komplikationen. Ein (2,6%) 90 jähriger Patient hatte eine Ischurie und 4 (10,3%) Pat. hatten einen Harnwegsinfekt. Zwei der vier Patienten waren einen Monat im Krankenhaus und über längere Zeit katheterisiert.

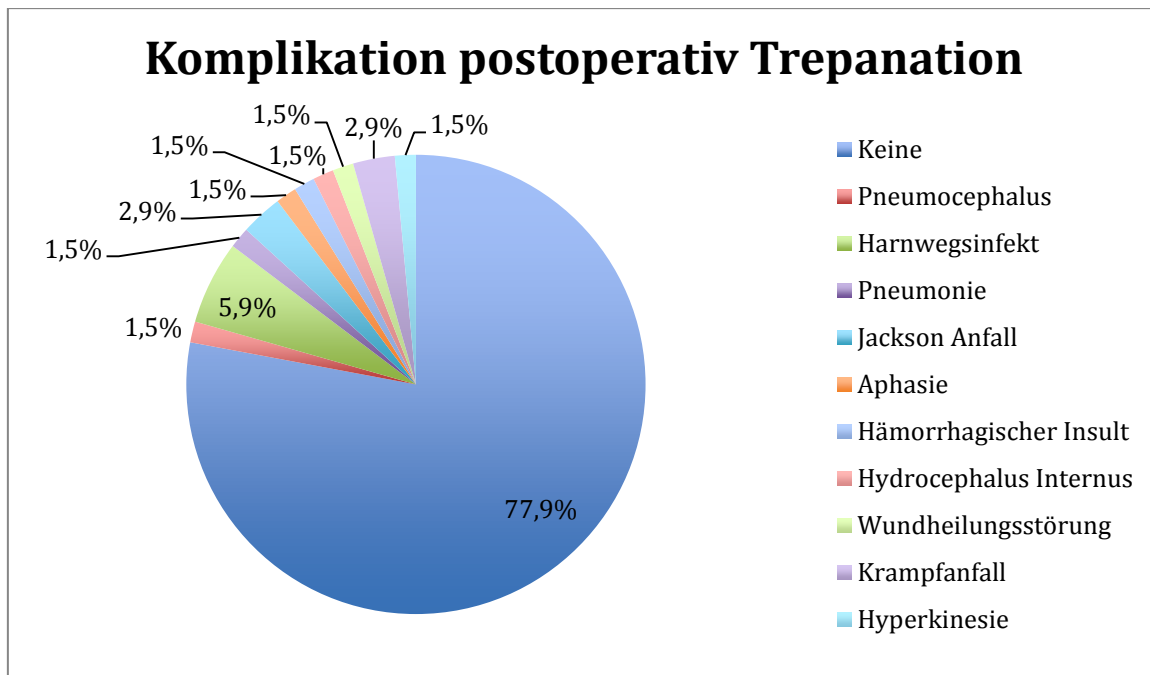


Abbildung 12 Komplikation postoperativ - Trepanation

Von 68 Pat., welche primär mit einer Bohrlochtrepanation therapiert wurden, hatten 53 (77,9%) Pat. im postoperativen Verlauf keine Komplikationen.

Eine (1,5%) Patientin entwickelte nach der primären beidseitigen Bohrlochtrepanation einen Pneumocephalus und musste in Folge einer zusätzlichen Rezidivblutung sechs Tage später kraniotomiert werden. Bis auf chronischen Alkoholabusus hatte sie keine weiteren Risikofaktoren. Sie konnte neun Tage nach der zweiten Operation ohne weitere Komplikationen entlassen werden.

Zwei (2,9%) Pat. hatten während ihres postoperativen Aufenthalts einen Jackson-Anfall, der sich durch fokale epileptische Anfälle auf eine Körperhälfte bzw. ein Körperteil begrenzt. Einer der beiden Pat. spritzte täglich ein niedermolekulares Heparin und war vier Wochen zuvor wegen eines kleinen SDH konservativ behandelt worden.

Der andere Patient, der anamnestisch an art. Hypertonie, einer absoluten Arrhythmie, D.M. Typ II und einer Adipositas litt, nahm einen Tag vor der Operation einen Thrombozytenaggregationshemmer ein. Im weiteren Verlauf besserte sich seine Symptomatik und er konnte 9 Tage nach der Operation entlassen werden.

Zwei (2,9%) weitere Pat. hatten generalisierte Anfälle. Beim ersten Patienten wurde dieser mit großer Sicherheit durch eine Rezidiventwicklung verursacht. Er wurde einen Tag später kraniotomiert und drei Tage später rekraniotomiert. Er hatte keine Vorerkrankungen

und sein cSDH war traumatisch bedingt. Der zweite Patient nahm drei Tage zuvor Marcumar ein und hatte präoperativ eine aPTT von 40,4. Er musste 8 Tage nach der ersten Operation wegen eines Rezidivs kraniotomiert werden.

Ein (1,5%) Patient mit D.M. und chronischem Alkoholabusus ohne Traumaanamnese wurde wegen eines cSDH mit einem Mittellinienshift von 17 mm bohrlochtrepaniert. Seine Vigilanz verschlechterte sich im Verlauf und ein CT zeigte eine Rezidivierung des cSDH und einen 40 mm großen hämorrhagischen Insult. Er wurde 5 Tage später kraniotomiert und entwickelte daraufhin einen Pneumocephalus externus.

Eine (1,5%) Patientin zeigte postoperativ Hyperkinesien und verschlechterte sich in ihrer Vigilanz. Neben einem art. Hypertonus und einer Hepatopathie war sie wegen einer künstlichen Mitralklappe marcumarisiert und nahm ASS. Sie hatte präoperativ eine aPTT von 50 s und einen Quick von 11%. Nach drei Tagen auf der Intensivstation besserte sich ihr Zustand. Nach insgesamt 4 Wochen konnte sie entlassen werden.

Eine (1,5%) weitere Patientin, mit alkoholischer Hepatopathie und Traumaanamnese, entwickelte nach einer beidseitigen Bohrlochtrepanation einen Hydrocephalus internus. Zwölf Tage später wurde ein ventriculoperitonealer Shunt gelegt, welcher die Abflussstörung beseitigte. Zwei Tage später konnte sie entlassen werden.

Bei einem (1,5%) Patienten trat nach erfolgreicher Hämatomentleerung eine Aphasie auf. Der Patient war wegen einer absoluten Arrhythmie marcumarisiert und hatte präoperativ eine aPTT von 47 s und einen Quick von 54%. Neben einem D.M. und einer art. Hypertonie war eine alkoholische Hepatopathie in der Krankengeschichte bekannt.

Ein (1,5%) 87 jähriger Patient entwickelte während seines Aufenthalts eine Pneumonie. Der postoperative Aufenthalt verlängerte sich auf 13 Tage.

Bei einem (1,5%) Patienten mit beidseitigem cSDH entwickelten sich Wundheilungsstörungen. Es kam zu einer operativen Wundrevision durch die Neurochirurgie. Später musste eine Schwenklappenplastik durchgeführt werden. Im weiteren Verlauf entstand ein einseitiges Rezidiv des Hämatoms, das mit einer erneuten Bohrlochtrepanation therapiert werden konnte. Durch den komplizierten Verlauf betrug der gesamte Aufenthalt 47 Tage. Insgesamt hatten 4 (5,9%) Pat. während ihres Aufenthalts einen Harnwegsinfekt.

### 3.2.3 Operative Therapie und Komplikationen

			Komplikation		Gesamt
			Nein	Ja	
OP- Methode	Kran	Anzahl	26	13	39
		%	66,7%	33,3%	100,0%
	Trep	Anzahl	53	15	68
		%	77,9%	22,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl		79	28	105
	%		73,8%	26,2%	100,0%
Asymptotische Signifikanz			0,202		

Tabelle 23 Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf Korrelation von Therapiemethode und postoperativer Komplikation

In Tabelle 23 wurden beide Therapiemethoden hinsichtlich des Auftretens postoperativer Komplikationen verglichen.

In der Kraniotomiegruppe hatten 33,3% (n=13) der Pat. eine postoperative Komplikation. Im Gegensatz dazu waren in der Bohrlochtrepanationsgruppe nur 22,7% (n=15) der Pat. von einer Komplikation betroffen. Der Chi-Quadrat-Test war nicht signifikant ( $p = 0,202$ ).

### 3.3 Mortalität

			Excitus		Gesamt
			Nein	Ja	
OP Methode	Kran	Anzahl	38	1	39
		%	97,4%	2,6%	100,0%
	Trep	Anzahl	67	1	68
		%	98,5%	1,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl		105	2	107
	%		98,1%	1,9%	100,0%
Exakte Signifikanz (zweiseitig)			1,0		

Tabelle 24 Exakter Test nach Fisher auf Korrelation von Therapiemethode und Mortalität

Tabelle 24 zeigt die Anzahl der Todesfälle in Bezug auf die verwendete Operationsmethode. Von 39 Pat. in der Kraniotomiegruppe verstarb eine (2,6%) Patientin, welche bei Aufnahme komatös war und einen Quick von 70% hatte, später auf der Intensivstation.

Von den 68 Pat., die eine Bohrlochtrepanation erhielten, verstarb eine (1,5%) 93 jährige Patientin zwei Tage nach der Operation.

Der exakte Test nach Fisher auf eine Korrelation der Therapieverfahren und der Mortalität war nicht signifikant ( $p = 1,0$ ).

### 3.4 Rezidivrate

#### 3.4.1 Operative Therapie und Rezidivrate

			Re-Op		Gesamt
			Nein	Ja	
OP Methode	Kran	Anzahl	29	10	39
		%	74,4%	25,6%	100,0%
	Trep	Anzahl	52	16	68
		%	76,5%	23,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl		81	26	107
	%		75,7%	24,3%	100,0%
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)			0,806		

Tabelle 25 Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf Korrelation von Therapiemethode und Revisionsoperation

Von 107 Pat., welche primär entweder eine Kraniotomie oder eine Bohrlochtrepanation erhielten, mussten 26 (24,3%) wegen einer Rezidivierung erneut operiert werden.

In 25,6% ( $n=10$ ) der Fälle gehörten diese Pat. zur Kraniotomiegruppe und in 23,5% ( $n=16$ ) der Fälle zu der Bohrlochtrepanationsgruppe. Es zeigt sich ein Trend zu einer niedrigeren Rezidivierung bei Pat., die primär eine Bohrlochtrepanation erhielten. Die statistische Testung auf eine Korrelation von Operationsmethode und Rezidivierung war nicht signifikant ( $p = 0,806$ ).

Von 16 Pat., die nach einer Bohrlochtrepanation ein Rezidiv entwickelten, erhielten 15 (93,75%) Pat. eine sekundäre Kraniotomie und ein (6,25%) Patient eine sekundäre Trepanation. Von diesen 15 Pat. mussten insgesamt 4 Pat. nach der sekundären Kraniotomie wegen eines wiederkehrenden Rezidivs erneut kraniotomiert werden.

In der Kraniotomiegruppe kam es nach einer sekundären Kraniotomie zu keinem neuerlichen Rezidiv.

### 3.4.2 Traumatische Genese und Rezidivrate

		Re-Op		Gesamt
		Nein	Ja	
Traumatische Genese	Nein	26	12	38
	Ja	55	12	67
Gesamt		81	24	105
Asymptotische Signifikanz		0,109		

Tabelle 26 Chi-Quadrat-Test auf Korrelation von Traumatischer Genese und Revisionsoperation

Etwa 1/6 der Personen, die einen Sturz vor dem Erkrankungsbeginn erlitten, mussten aufgrund eines Rezidivhämatoms erneut operiert werden.

Patienten ohne anamnestisches Sturzereignis mussten in ca. 1/3 der Fälle erneut operiert werden. Es ist ein Trend zu beobachten, bei dem spontan entstandene cSDH häufiger zu einem Rezidiv führen.

Der Chi-Quadrat-Test zeigte keine signifikante Korrelation ( $p = 0,109$ ).

### 3.4.3 Zeit zwischen Symptom und Operation

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Tage zwischen Symptom und OP	Nein	80	22,163	22,9719	2,5683
	Ja	24	31,958	33,4085	6,8195
Signifikanz (zweiseitig) bei nicht gleichen Varianzen					0,105

Tabelle 27 Welch-Test auf Unterschiede der verstrichenen Zeit zwischen Symptom und Operation und einer Revisionsoperation

Vom Auftreten erster bemerkter Symptome, die auf ein cSDH hinweisen könnten, bis zur chirurgischen Intervention vergingen bei Pat. die kein Rezidiv hatten im Mittel 22 Tage.

Pat., die eine weitere Operation wegen eines Rezidivs benötigten, hatten im Durchschnitt 10 Tage mehr Abstand zwischen dem ersten Symptom und der ersten Operation. Der Welch-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied ( $p = 0,105$ ).

Der Welch-Test auf Unterschiede in Bezug auf die verstrichene Zeit bis zur Operation und der postoperativen Komplikationsrate war ebenfalls nicht signifikant, zeigte jedoch gleiche

Tendenzen. Im Durchschnitt vergingen 8 Tage mehr vom ersten Symptom bis zur Operation bei Pat. die im postoperativen Verlauf eine Komplikation hatten.

Bei kraniotomierten Pat. war der zeitliche Abstand zwischen erstem Symptom und Operation im Durchschnitt drei Tage größer.

### 3.4.4 Quick-Wert & aPTT und Rezidivrate

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Signifikanz zweiseitig
Quick	Nein	80	95,443	15,8668	0,513
	Ja	23	97,826	13,3098	
aPTT	Nein	79	34.044	7.5931	0,372
	Ja	22	32.505	4.9855	

Tabelle 28 T-Test auf Mittelwertgleichheit der durchschnittlichen Gerinnungswerte bei Revisionsoperation

In Tabelle 28 wurden die Gerinnungswerte unabhängig von ihren als pathologisch eingestuften Werten verglichen.

Pat., die eine Revisionsoperation benötigten, hatten im Durchschnitt einen um 2,4% Punkte höheren Quick-Wert und eine 2,5 Sekunden längere aktivierte partielle Thromboplastinzeit. Der t-Test zeigte keine signifikanten Unterschiede der Mittelwerte ( $p = 0,513 / p = 0,372$ ).

			aPTT $\geq 40s$		Quick $\leq 70\%$	
			Nein	Ja	Nein	Ja
Re-Op	Nein	Anzahl	67	11	74	5
		%	85,9%	14,1%	93,7%	6,3%
	Ja	Anzahl	19	4	23	1
		%	82,6%	17,4%	95,8%	4,2%
Gesamt	Anzahl		86	15	97	6
	%		85,1%	14,9%	94,2%	5,8%
Exakte Signifikanz (zweiseitig)			0,741		1,0	

Tabelle 29 Exakter Test nach Fischer auf Korrelation von erhöhter PTT, erniedrigtem Quick und Revisionsoperation

Sechs Pat. hatten einen Quick-Wert der kleiner oder gleich 70% war. Alle Pat. hatten zuvor ein Trauma. Zwei dieser Pat. hatten einen ASA-Score von 4 und ein anderer war komatös. Letzterer verstarb später auf der Intensivstation.

Einer der Patienten hatte intra-operativ einen Grand-mal-Anfall und zwei der sechs Patienten hatten post-operative Komplikationen – eine neu aufgetretene Aphasie und eine Verschlechterung der Vigilanz mit epileptischen Episoden, bei der Patientin mit einem Quick-Wert von 11%.

Einer der sechs Pat. musste nach einem Monat wegen eines Rezidivs erneut operiert werden, der exakte Test nach Fisher zeigte keine signifikante Korrelation ( $p = 1,0$ ).

Insgesamt hatten 15 (14,9%) Pat. vor der Operation eine aPTT von gleich oder mehr als 40 Sekunden. Tendenziell waren diese Pat. häufiger von einem therapiebedürftigen Rezidiv betroffen. Es konnte jedoch keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden ( $p = 0,741$ ).

### 3.4.5 Gamma-GT und Rezidivrate

			Re-Op		Gesamt
			Nein	Ja	
GGT erhöht	Nein	Anzahl	54	20	74
		%	73,0%	27,0%	100,0%
	Ja	Anzahl	28	4	32
		%	87,5%	12,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	82	24	106
		%	77,4%	22,6%	100,0%
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)			0,101		

Tabelle 30 Chi-Quadrat-Test auf Korrelation von erhöhtem Gamma-GT und Revisionsoperation

Der Einfluss des für Leberschäden indikativen Gamma-GT Werts auf die Rezidivierung und notwendigen Revisionsoperation wurde in Tabelle 30 untersucht. Insgesamt benötigten 4 (12,5%) von 32 Pat. mit erhöhtem Gamma-GT Wert eine Revisionsoperation, wohingegen 20 (27,0%) Pat. mit einem normalen Gamma-GT Wert ein Rezidiv entwickelten.

Der Chi-Quadrat-Test zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen diesem Laborwert und einer Rezidivierung ( $p = 0,101$ ).

### 3.4.6 Präoperative Medikation und Rezidivrate

Es zeigte sich keine signifikante Korrelation ( $p = 0,929$ ) zwischen der präoperativen Einnahme von gerinnungsmodifizierenden Medikamenten und der Notwendigkeit einer Revisionsoperation aufgrund eines Rezidivs.

		Re-Op		Gesamt
		Nein	Ja	
Gerinnungsbeeinflusst	Nein	46	12	58
	Ja	33	9	42
Gesamt		79	21	100
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)				0,929

Tabelle 31 Chi-Quadrat-Test auf Korrelation von präoperativen Einnahmen gerinnungsmodifizierender Medikamente und Revisionsoperation

Des Weiteren konnte in Tabelle 32 kein signifikanter Einfluss ( $p = 0,894$ ) von der präoperativen hämostaseologisch relevanten Medikamenteneinnahme auf die postoperativ aufgetretenen Komplikationen nachgewiesen werden.

		Komplikation		Gesamt
		Nein	Ja	
Gerinnungsbeeinflusst	Nein	42	14	56
	Ja	31	11	42
Gesamt		69	29	98
Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)				0,894

Tabelle 32 Chi-Quadrat-Test auf Korrelation von präoperativen Einnahmen gerinnungsmodifizierender Medikamente und postoperativer Komplikationsrate

Von 35 Pat. konnte eine genaue Anamnese bezüglich des Zeitraums der letzten Einnahme ihrer gerinnungsmodifizierenden Medikamente erhoben werden. Sechs (17,1%) Pat. entwickelten ein Rezidiv und hatten im Durchschnitt 2,2 Tage vor der primären Operation ein gerinnungsmodifizierendes Medikament konsumiert oder verabreicht. Die durchschnittliche Pausierung bis zur Operation der 29 (82,9%) Pat., die keine weitere chirurgischer Intervention benötigten, betrug 7,6 Tage.

Tabelle 33 zeigt keine signifikante Korrelation ( $p = 0,308$ ) der durchschnittlichen Tage zwischen Operation und Medikamenteneinnahme.

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Tage der Pausierung bis zur Operation	Nein	29	7,586	12,6308	2,3455
	Ja	6	2,167	2,0412	,8333
Signifikanz (zweiseitig)		0,308			

Tabelle 33 T-Test auf Korrelation von Pausierungsdauer der gerinnungswirksamen Medikamente und Revisionsrate

### 3.4.7 Hämatombreite und Rezidivrate

Pat. die ein Rezidiv entwickelten hatten radiologisch gemessen durchschnittlich 1,7 cm breitere cSDH als Pat. die nach der primären Operation kein Rezidiv entwickelten. Die t-Testung lieferte keinen signifikanten Unterschied der Mittelwerte ( $p = 0,451$ ).

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Hämatombreite in mm	Nein	65	22,58	9,372	1,162
	Ja	21	24,24	6,098	1,331
Signifikanz(zweiseitig)		0,451			

Tabelle 34 T-Test auf Korrelation von präoperativer Hämatombreite und Rezidivierungsrate

### 3.4.8 Alter & Geschlecht und Rezidivrate

Die 25 (22,5%) Pat., die ein Rezidiv entwickelten, waren im Durchschnitt 3 Jahre jünger als die 86 (77,5%) Pat. ohne ein erneutes cSDH. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen Alter und Rezidivrate ( $p = 0,288$ ). Die Verteilung des Geschlechts ist mit 22,2% bei Frauen und 22,7% bei Männern sehr nah am oben genannten Grundwert und ebenfalls nicht signifikant unterschiedlich ( $p = 0,901$ )

	Re-Op	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter	Nein	86	71,48	14,836	1,600
	Ja	25	68,56	11,655	2,331
Signifikanz (zweiseitig)		0,288			

Tabelle 35 T-Test auf Korrelation von Alter und Rezidivierungsrate

	Geschlecht	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Re-Op	Frauen	45	0,222	0,4204	0,0627
	Männer	66	0,227	0,4223	0,0520
Signifikanz (zweiseitig)					0,901

*Tabelle 36 T-Test auf Korrelation Geschlecht und Rezidivierungsrate*

## 4 Diskussion

### 4.1 Allgemeine Ergebnisse

Im folgenden Teil werden die Eigenschaften des Patientenkollektivs diskutiert und in Bezug auf die Vergleichbarkeit untereinander und mit der Literatur erörtert. Des Weiteren werden mögliche Einflussfaktoren auf die Rezidivrate analysiert.

Die Altersspanne der 111 Pat. reichte von 19 bis 93 Jahren (Tabelle 3). Das durchschnittliche Alter betrug 71 Jahre. Dieser Wert ist mit dem Durchschnittsalter von 73 Jahren einer größeren aktuellen Studie vergleichbar. Frauen waren, wie auch in dieser Studie, durchschnittlich 4-5 Jahre älter als Männer (48). Es ist zu beachten, dass insbesondere Studien, welche die Kraniotomie untersuchten, deutlich jüngere Patientenkollektive analysierten. Diese variierten durchschnittlich zwischen 63 bis 69 Jahren (78,80,88–90).

In dieser Studie waren Pat., die eine Kraniotomie erhielten, im Durchschnitt 5 Jahre jünger als Pat. aus der Gruppe der Bohrlochtrepanation (Abbildung 3). Der Grund dafür könnte das Rekrutierungsverfahren sein, da auch in anderen älteren Studien die Patientenkollektive jünger sind. Der demographische Wandel ist eine mögliche Erklärung für diese Differenz (13).

Krupp et al. zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem höherem Alter und einer Rezidiventwicklung (91). Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden (Tabelle 35).

Es wurde in dieser Arbeit eine Häufung des männlichen Geschlechts mit 59% beobachtet (Abbildung 1). Viele Studien berichten eine deutlich höhere männliche Prävalenz mit 65,9% bis über 80% (14,16,47). Die proportional steigende Männerzahl in Abbildung 1 deutet eine vergleichbare Entwicklung an. Es wurde berichtet, dass Männer häufiger ein Rezidiv entwickeln, wobei diese Ergebnisse jedoch statistisch nicht signifikant waren (92). Eine proportionale Häufung des männlichen Geschlechts in der Bohrlochtrepanationsgruppe ist im Vergleich zur Kraniotomiegruppe, als möglicher Störfaktor in Bezug auf die Rezidivierung, in Betracht zu ziehen (Abbildung 1).

Im untersuchten Patientenkollektiv waren 63,8% der cSDH ätiologisch einem Trauma zuzuordnen. Dies deckt sich mit Werten anderer Studien von 61,7%, 62,3% und 66%, wobei weitere Studien mit Werten von 70,9% und 76% deutlich höher ausfielen (47,48,78,88,93). In dieser Studie benötigten Pat. mit spontan aufgetretenen cSDH doppelt so häufig eine Revisionsoperation wie Pat. mit einer Trauma Anamnese (Tabelle 26). Es ist jedoch zu vermuten, dass viele Bagateltraumata vergessen oder nicht in Zusammenhang mit der Erkrankung gestellt werden und die Grauziffer nicht genannter Traumata hoch ist. Zudem zeigte sich keine statistische Signifikanz zwischen Ätiologie und Rezidiventwicklung (Tabelle 26).

Diabetes Mellitus ist eine der häufigen Begleiterkrankungen. Es waren 17,6% des Patientenkollektivs davon betroffen – Pat. der Kraniotomiegruppe mit 18,4% deutlich häufiger als Pat. der Bohrlochgruppe mit 12,1% (Abbildung 4). Wada et al. berichten von einer Korrelation der gerinnungshemmenden Medikation zum Diabetes Mellitus. Demnach hatten Pat. die koaguliert waren in 23% und Pat. die nicht koaguliert waren in 11% einen Diabetes Mellitus als Begleiterkrankung (94). Pang et al. zeigten eine signifikante Häufung der Rezidive bei Patienten mit Diabetes Mellitus nach Bohrlochtrepationen (95). Yamamoto et al. konnten dieser Begleiterkrankung keine signifikante Relevanz für die Rezidivierung nachweisen (96). Der von Wada beschriebene Effekt der Begleiterkrankung auf die Einnahme von Antikoagulantien, lässt jedoch Zweifel für die Bedeutung der Erkrankung auf die Rezidivierung zu. Sie zeigten, dass eine Antikoagulation in kurzem Abstand zur Operation zu einer höheren Rezidivrate führt und im Vergleich zur Vorerkrankung den größten Einfluss auf die Rezidivierung hat (94).

Die häufigste Begleiterkrankung des Patientenkollektivs war der arterielle Hypertonus mit 54,6%. In der Bohrlochtrepationsgruppe ist dieser mit 57,6% circa 1,3-mal häufiger vertreten, als mit 44,7% im anderen Kollektiv. Mit 18,9% waren die Pat. von Gelabert-González et al. deutlich seltener betroffen (6). Van der Veken et al. berichten von einer höheren Mortalität bei Pat. mit arterieller Hypertension (97). Auch in Bezug auf den arteriellen Hypertonus wurde eine Häufung der antikoagulierten Pat. von Wada et al. beobachtet (94). Ein Einfluss dieser Begleiterkrankung auf die Rezidivierung scheint fragwürdig. Weigel et al. konnten jedoch nachweisen, dass die Therapie des Hypertonus mit ACE-Hemmern einen positiven Effekt auf das Risiko eines Rezidivs hat (98).

Ein möglicher Einfluss auf die Vergleichbarkeit der beiden Patientenkollektive ist zu bemerken.

Der chronische Alkoholabusus war mit 36,4 % bei dem Patientenkollektiv der Bohrlochtrepanation, im Gegensatz zu 31,4 % bei Pat. mit Kraniotomie, etwas häufiger vertreten (Abbildung 4).

In größeren Studien wird, mit 13,2% und 14%, von deutlich geringeren Werte berichtet (6,47,97). Aufgrund einer approximativ gleichen Verteilung, von 15% bei den diagnostizierten Hepatopathien, könnten die Unterschiede des Alkoholkonsums auf einer möglichen Falschangabe bei der Anamnese beruhen.

Einige Studien berichten von einem schlechteren Outcome sowie einer höheren Rezidivrate bei Pat. mit chronischem Alkoholabusus (99–101). Eine größere Rezidivrate bei einem erhöhten Gamma-GT Wert wurde in dieser Studie nicht beobachtet (Tabelle 30).

Ein regelmäßiger Zigarettenkonsum war bei Pat. der Bohrlochtrepanationsgruppe (16,9%) doppelt so häufig vertreten. Yamamoto berichtet von 32,4% und keinem signifikantem Zusammenhang hinsichtlich der Rezidivierung (96).

Die Komorbiditäten Adipositas und Vorhofflimmerarrhythmie waren mit 17,8% und 20,4% annähernd gleich vertreten in beiden Gruppen.

Hinsichtlich der Symptomatik unterscheiden sich die beiden Gruppen geringfügig. Eine Aphasie war mit 29,2% um 7% häufiger und eine Hemiparese mit 54,5% um ca. 2% häufiger in der Bohrlochtrepanationsgruppe zu beobachten. Gelabert-González berichten retrospektiv von 3,3% und 4,7% in einem Patientenkollektiv von 1000 Personen (6). Der durchschnittliche ASA-Score liegt bei 2,8 und ist in beiden Gruppen statistisch nicht signifikant unterschiedlich (Tabelle 10/11). Die Vigilanz der Pat. bei Aufnahme war prozentual in beiden Gruppen ähnlich. Pat. in der Kraniotomiegruppe waren seltener wach und dafür häufiger benommen. Die Subjektivität der Anamnese ist in diesen beiden Kategorien jedoch nicht zu leugnen. In den meisten Studien wird der Markwalder Score oder der Glasgow Coma Score verwendet. Ein Vergleich ist somit nicht möglich. Keine Studie konnte bisher einen Zusammenhang der beiden Scores zu einer Rezidiventwicklung darstellen.

Die präoperativ ermittelten Laborparameter lagen durchschnittlich im Normbereich.

Die beiden Patientengruppen unterscheiden sich hinsichtlich einem durchschnittlich 4% kleinerem Quick und einer 2 Sekunden längeren aPTT in der Bohrlochtrepanationsgruppe (Tabelle 14). Die durchschnittliche aPPT im gesamten Patientenkollektiv lag bei 33,7 s und damit etwas höher als bei vergleichbaren Studien mit 29,6 s und 32s (94,102). Die Gamma-GT war in 30,5% der Fälle erhöht, aber wie die diagnostizierte Hepatopathie in beiden Gruppen gleich verteilt (Tabelle 30).

Insgesamt nahmen 37,8% (n = 42) der Pat. regelmäßig Medikamente ein, die einen hämostaseologischen Effekt haben (Tabelle 15). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Pausierung dieser Medikamente, begrenzt auf die maximale Wirkdauer in Tagen, und des verwendeten chirurgischen Verfahrens. Pat., die eine Bohrlochtrepanation erhielten, waren häufiger von antikoagulatorischen Effekten bis zum Zeitpunkt der Operation betroffen (Tabelle 16).

Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt betrug 12 Tage. Pat. aus der Bohrlochtrepanationsgruppe waren im Schnitt 11 Tage und Pat. aus der Kraniotomiegruppe 14 Tage im Krankenhaus. Andere Studien berichten von durchschnittlichen Werten von 6 bis 14 Tagen (6,90,103–106). Einen Einfluss auf die Hospitalisierungsdauer hat zum einen die Anzahl der Bohrlöcher, die Rezidivrate, ein bihemisphärisches cSDH sowie eine Antikoagulation (67,85,103).

Der postoperative Aufenthalt in Tagen unterscheidet sich signifikant mit 12,6 Tagen bei einer Kraniotomie und 9,3 Tagen bei einer Bohrlochtrepanation (Tabelle 18). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Regan et al. mit 10,3 und 7,3 Tagen (78).

Die durchschnittliche präoperativ gemessene Breite des cSDH im CT unterschied sich geringfügig in beiden Gruppen. Sie lag bei Bohrlochtrepanationen bei 23,4 mm und bei Kraniotomie bei 22,3 mm. Es wird vermutet, dass die Breite des cSDH mit dem Alter aufgrund der Gehirnatrophie zunimmt (107). Die Altersunterschiede in Abbildung 3 in Bezug auf die Therapieverfahren könnten dies bestätigen. Yamamoto et al. nehmen an, dass es durch einen größeren subduralen Raum nach Hämatomentleerung eher zu einem Rezidiv kommen könnte. In ihrer Multivarianzanalyse zeigten sie diese statistisch signifikante Korrelation (96). Ein signifikanter Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie mit Hilfe des t-Test nicht nachgewiesen werden. Der Trend war jedoch der Gleiche (Tabelle 34).

Die durchschnittliche Mittellinienverlagerung vor Therapie war in der Kraniotomiegruppe mit 8,5 mm etwas größer als in der Bohrlochtrepanationgruppe mit 6,9 mm (Abbildung 8). Es ist zu bemerken, dass in der ersten Gruppe die beidseitigen cSDH bei 10% und in der zweiten Gruppe bei 20% lagen und dies eine Verdrängung über die Mittellinie behindern könnte. Im Vergleich dazu beobachteten Singh et al. bei 200 Pat. mit 11,5% bilateralen cSDH eine durchschnittliche Mittellinienverlagerung von 10,6-11,2 mm (108). Bei älteren Patienten könnte eine Mittellinienverlagerung zu einem schlechteren Outcome führen (109).

Es zeigte sich in Tabelle 21 eine signifikant hohe Rezidivrate bei einer geringen Differenz der prä- und postoperativen Mittellinienverlagerung. Ein möglicher Bias könnte die geringere Anzahl der postoperativ ermittelten Daten sein. Stanisic et al. beschreiben aber ebenfalls eine signifikant hohe Rezidiventwicklung bei einer postoperativen Mittellinienverlagerung von über 5 mm (103).

Eine postoperative Drainage wurde von vielen Autoren als großer Faktor für die Minimierung der Rezidive identifiziert (83,87,108). Bei kraniotomierten Pat. wurden im Durchschnitt 280 ml drainiert und in der Gruppe der Bohrlochtrepanation 160 ml. Kwon et al. zeigten einen signifikant höhere Rezidivrate von 6,4% bei einem Drainagevolumen von unter 200 ml (110). Die Werte dieser Studie konnten das nicht bestätigen.

## 4.2 Komplikationen, Mortalität und Rezidive

Autor		Patienten	Komplikationen	Mortalität	Rezidive
Regan et al. 2015 (78)	BL	61	21,3%	3,3%	6,6%
	K	58	55,2%	6,9%	24,1%
Lee et al. 2009 (111)	BL	32	16%	-	22%
	kK	30	3,3%	-	6,7%
Hamilton et al. 1993 (88)	BL	29	13,8%	0%	10,3%
	K	29	24,1%	6,9%	13,8%
Gelabert- González et al. 2005 (6)	BL	1052	12,8%	-	5,8%
Tabaddor 1977 (112)	BL	22	-	22,7%	-
	K	28	-	28,6%	-
Rovlias et al. 2015 (15)	BL	986	10,9%	-	11,8%
Lega et al. 2010 (113)	BL	1330	11%	2,8%	8,5%
	K	361	5,3%	4,7%	11,9%
Pang et al. 2015 (95)	BL	303	7,6%	1,7%	12,2%
Sambasivian et al. 1997 (47)	BL	51	-	4%	21,5%
	K	2215	-	0,5%	0,035%
White et al. 2010 (114)	BL	130	-	8%	16%
	kK	116	-	17%	13%
Mori et al. 2001 (16)	BL	500	5,4%	1,2%	9,8%
Horn et al. 2006 (115)	K	24	25%	13%	8%
Mondorf et al. 2009 (116)	K	151	-	5%	27,8%

Tabelle 37 Komplikationen, Mortalität, Rezidive

BL – Bohrlochtrepanation mit Spülung und Drainage , K – Kraniotomie, kK – kleine Kraniotomie

In dieser retrospektiven Studie an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz wurden 111 Pat. mit einem cSDH untersucht. 39 Pat. erhielten eine Kraniotomie, 68 Pat. eine Bohrlochtrepanation und 4 Pat. eine Kombination bei bihemisphärischem cSDH (Tabelle 4).

Die postoperative Komplikationsrate in der Gruppe der Kraniotomien lag bei 33,3% und in der Gruppe der Bohrlochtrepanationen bei 22,7%. Der Chi-Quadrat-Test war nicht signifikant. Im Vergleich zu den in Tabelle 37 aufgeführten Studien sind diese Werte deutlich höher. Die Unterschiede könnten sich aus den verschiedenen Definitionen der Komplikationen und den unterschiedlichen Patientenkollektiven und deren Begleiterkrankungen ergeben.

Ein Zusammenhang zwischen der präoperativen Einnahme von gerinnungsmodifizierenden Medikamenten und einer erhöhten Komplikationsrate zeigte sich nicht (Tabelle 32).

Die Mortalität der Pat., die eine Kraniotomie erhielten, lag bei 2,6% und bei Pat., die mit einer Bohrlochtrepanation therapiert wurden, bei 1,5%. Im Vergleich zu den aufgezeigten Studien in Tabelle 37 ist die Mortalität in dieser Arbeit bei Kraniotomien sowie Bohrlochtrepanationen im unteren Durchschnitt und somit sehr gering. Ein Trend zu einer höheren Mortalität bei Kraniotomien wurde in dieser sowie anderen komparativen Studien beobachtet (78,88,112–114). Es zeigte sich jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Verfahren (Tabelle 24).

Viele Autoren sind der Meinung, dass das Alter der Pat., die Nebenerkrankungen, sowie der neurologische Status bei Aufnahme einen großen bzw. größeren Einfluss auf die Komplikationsrate sowie Mortalitätsrate hat, als das jeweils verwendete Verfahren (6,15,16,26,47,97).

Die Entwicklung eines Rezidivs wurde aufgrund des Studienmodells mit einer notwendigen Revisionsoperation bei symptomatischem Rezidiv gleichgesetzt. Dies ist nicht in allen Studien gleich. Des Weiteren variieren die Beobachtungszeiträume für eine Rezidivierung vom stationären Aufenthalt bis hin zu mehreren Monaten nach erfolgreicher Therapie.

In der Literatur wird bei einer Bohrlochtrepanation mit Spülung und anschließender Drainage von einer Rezidiventwicklung zwischen 5,8%-21,5% berichtet (Tabelle 37). Die Meta-Analyse von Almenawer et al., die unter anderem 9 prospektive Studien mit

Bohrlochtrepanationen und insgesamt 437 Pat. untersuchte, kam zu einer durchschnittlichen Rezidivierung von 17% (10%-25%) (81).

Mit einer Rezidivrate von 23,5% nach primärer Bohrlochtrepanation liegt die vorliegende Studie über dem Durchschnitt (Tabelle 25).

Bei primären Kraniotomien reichen die Werte in der Literatur für Rezidivierung von 0,035% bis 27,8% (Tabelle 37) und sollen bei prospektiven Studien im Durchschnitt bei 12% liegen (81). Die Rezidivrate von 25,6% bei primären Kraniotomien liegt somit ebenfalls über dem Durchschnitt (Tabelle 25).

Ein signifikanter Unterschied zwischen der Therapiemethode und einer Rezidiventwicklung wurde nicht festgestellt (Tabelle 25).

Damit konnte die anderweitig beschriebenen signifikant kleineren oder größeren Rezidivraten, bei der Gegenüberstellung der Therapiemethoden, nicht bestätigt werden (6,47,78,81,83,88,97). Nachdem vier der sechzehn Rezidive aus der Gruppe der Bohrlochtrepanationen auch nach sekundärer Kraniotomie ein zweites Rezidiv entwickelten, kann vermutet werden, dass die Therapie in diesen Fällen nicht ausschlaggebend für die Rezidivierung war.

Zwischen dem ersten Auftreten von Symptomen und der benötigten Operation vergingen im Durchschnitt 24,4 Tage. Ro et al. zeigten, dass ein kürzeres Intervall zwischen Symptom und Operation mit einer besseren Reexpansion des Gehirns korreliert und dies wiederum zu einer geringeren Rezidivrate führt (117). Ein Trend zu diesem Ergebnis wurde festgestellt und in Tabelle 27 festgehalten– dieser war jedoch nicht signifikant.

Die präoperativ ermittelten Gerinnungsparameter zeigten eine Tendenz zu einer höheren Rezidivrate bei höherem Quick und kleinerer aPTT, sowie pathologisch hoher aPTT (Tabelle 28/29). Es konnte, wie in der Studie von Tahsim-Oglou et al., kein signifikant höheres Risiko berechnet werden (102). Ko et al. fanden hingegen eine deutlich höhere Rezidivrate bei pathologischen Gerinnungswerten (118).

Wada et al. zeigten, dass eine sofortige oder zeitnahe Operation nach dem Absetzen gerinnungsrelevanter Medikamente zu einer signifikanten Steigerung der Rezidive führt und empfehlen ein ein- bis dreitägiges Abwarten bis zur Operation bei betroffenen Patienten (94). Der gleiche Trend wurde in Tabelle 33 ebenfalls beobachtet, war jedoch statistisch nicht signifikant. Ein Grund dafür könnte die geringe Anzahl der erhobenen

Daten sein. Eine signifikante Korrelation einer präoperativen Medikamenteneinnahme und eines Rezidivs wurde nicht nachgewiesen (Tabelle 31). Dieses Ergebnis könnte durch die vorhandenen präoperativen Maßnahmen, wie der Verwendung von Thrombozytenkonzentrat, fresh frozen plasma, Prothrombinkomplex-Konzentrat und Antithrombin, beeinflusst sein.

### **4.3 Schlussfolgerung**

Die Datenlage in der Literatur bezüglich der untersuchten Parameter ist sehr unterschiedlich und das Fehlen einer einheitlichen Definition von Rezidivierung und Morbidität erschwert den Vergleich.

Die an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz erhobenen Daten befinden sich in Bezug auf die Mortalität unter und in Bezug auf die Rezidivierung und Morbidität über dem Durchschnitt.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine Tendenz zu einer geringeren Komplikations-, Mortalitäts- und Rezidivrate ohne statistische Signifikanz bei der Therapie mittels Bohrlochtrepanation verglichen zur Kraniotomie. In Einbezug der Differenzen der beiden Patientengruppen, bezüglich des höheren Alters, der häufigeren Antikoagulation und der doppelten Anzahl an bihemisphärischen Blutungen im Patientenkollektiv mit Bohrlochtrepanationen, wäre ein systematischer Fehler zu Gunsten der Kraniotomie möglich.

Die Bohrlochtrepanation ist der Kraniotomie aufgrund eines kürzeren stationären Aufenthalts, der geringeren Kosten und der Möglichkeit einer lokalen Anästhesie als primäres Therapieverfahren vorzuziehen.

Eine geringe Reduzierung der Mittellinienverlagerung nach chirurgischer Therapie kann als prognostischer Indikator für eine Rezidiventwicklung verwendet werden.

Aufgrund des höheren Alters und einer steigenden Anzahl von Pat., sowie der damit verbundenen Komorbiditäten in Verbindung mit einer häufigeren Verwendung von Antikoagulantien, wird die Therapie des cSDH in Zukunft komplexer.

Die Forschung hinsichtlich alternativer Verfahren, wie bedside-Techniken oder medikamentöser Therapie, wird in Zukunft zunehmen.

Die Identifikation von Risikopatienten hat dabei einen hohen Stellenwert.

## 5 Literaturverzeichnis

1. Hanisch C. Loch im Kopf. Abenteuer Archäologie. 2005;1:50–5.
2. Petrone P, Niola M, Di Lorenzo P, Paternoster M, Graziano V, Quaremba G, et al. Early medical skull surgery for treatment of post-traumatic osteomyelitis 5,000 years ago. PLoS One. 2015;10(5):7–11.
3. Moghaddam N, Mailler-Burch S, Kara L, Kanz F, Jackowski C, Lösch S. Survival after trepanation—Early cranial surgery from Late Iron Age Switzerland. Int J Paleopathol. 2015;11:56–65.
4. Foelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1975 ;32(3-4):247–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1225014>
5. Schulz W, Saballus R, Flügel R, Harms L. Chronic subdural hematoma. A comparison of bore hole trepanation and craniotomy. Zentralbl Neurochir. 1988;49(4):280–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3252645>
6. Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. Clin Neurol Neurosurg. 2005 Apr;107(3):223–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15823679>
7. Kaye AH. Essential Neurosurgery. 3rd ed. Blackwell Publishing Ltd; 2005. Available from: <https://books.google.de/books?isbn=1405116412>
8. Moskopp D, Wassmann H. Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres nachschlagewerk. 2nd ed. Stuttgart; 2005. Available from: <https://books.google.de/books?isbn=379452442X>
9. Morris H. Neurology Update - Reviews for continuin professional development. 2006.
10. Karibe H, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T. Epidemiology of chronic subdural hematoma. No Shinkei Geka. 2011;39:1149–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22128269>
11. Kudo H, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N. Chronic subdural hematoma in elderly people: present status on Awaji Island and epidemiological prospect. Neurol Med Chir (Tokyo). 1992;32:207–9.
12. Kudo H, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N. y. Neurol Med Chir (Tokyo). 1992;32:207–9.
13. van Nimwegen N, van der Erf R. Europe at the Crossroads: Demographic Challenges and International Migration. J Ethn Migr Stud. 2010 Nov;36(9):1359–79. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/1369183X.2010.515132>

14. Kanat A, Kayaci S, Yazar U, Kazdal H, Terzi Y. Chronic subdural hematoma in adults: why does it occur more often in males than females? Influence of patient's sexual gender on occurrence. *J Neurosurg Sci.* 2010;54(3):99–103. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21423076>
15. Rovlias A, Theodoropoulos S, Papoutsakis D. Chronic subdural hematoma: Surgical management and outcome in 986 cases: A classification and regression tree approach. *Surg Neurol Int.* 2015;6(1):127. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4524005/>
16. Mori K, Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2001;41(8):371–81.
17. VIRCHOW R. Das Hämatom der Dura mater. 1856.
18. Trotter W. Chronic subdural hæmorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hæmorrhagica interna. *Br J Surg.* John Wiley & Sons, Ltd.; 1914 ;2(6):271–91. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/bjs.1800020608>
19. Schachenmayr W, Friede RL. The origin of subdural neomembranes. I. Fine structure of the dura-arachnoid interface in man. *Am J Pathol. American Society for Investigative Pathology;* 1978 Jul ;92(1):53–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/686148>
20. Yamashima T, Friede RL. Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47(2):121–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1027679&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
21. Tanaka Y, Ohno K. Chronic subdural hematoma - an up-to-date concept. *J Med Dent Sci.* 2013 Jan ;60(2):55–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23918031>
22. Lee K-S. History of Chronic Subdural Hematoma. *Korean J neurotrauma.* 2015 Oct;11(2):27–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27169062>
23. Wantanabe S, Shimada H, Ishi S. Production of clinical form of chronic subdural hematoma in experimental animals. *J Neurosurg.* 1972;37(November 1972):552–61.
24. Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K. Experimental production of subdural hematomas. *J Neurosurg.* 1974 Mar ;40(3):336–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4813715>
25. MUNRO D, MERRITT HH, Munro D, Putnam TJ. and CH, Leary T, Merritt HH and F-SF, et al. SURGICAL PATHOLOGY OF SUBDURAL HEMATOMA. *Arch Neurol Psychiatry. American Medical Association;* 1936 Jan 1;35(1):64. Available from: <http://archneurpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneurpsyc.1936.02260010074005>

26. Adhiyaman V. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J. BMJ Group*; 2002 Feb 1 ;78(916):71–5. Available from: <http://pmj.bmj.com/cgi/doi/10.1136/pmj.78.916.71>
27. GARDNER WJ, Virchow R, Putnam TJ. and CH, Trotter W, Winkelman NW. and FT, Putnam TJ. and PIK. TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMA. *Arch Neurol Psychiatry. American Medical Association*; 1932 Apr 1;27(4):847. Available from: <http://archneurpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneurpsyc.1932.02230160088009>
28. Weir B. The osmolality of subdural hematoma fluid. *J Neurosurg.* 1971 Apr ;34(4):528–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5554357>
29. Labadie EL, Glover D. Chronic Subdural Hematoma: Concepts of Physiopathogenesis A Review. *Can J Neurol Sci / J Can des Sci Neurol. Cambridge University Press*; 1974 Nov 18 ;1(04):222–5. Available from: [http://www.journals.cambridge.org/abstract\\_S0317167100019806](http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0317167100019806)
30. Tokmak M, Iplikcioglu AC, Bek S, Gökdoğan CA, Erdal M. The role of exudation in chronic subdural hematomas. *J Neurosurg.* 2007 Aug;107(2):290–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17695382>
31. Ito H, Yamamoto S, Komai T, Mizukoshi H. Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1976 Jul ;45(1):26–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/132513>
32. Ito H, Yamamoto S, Saito K, Ikeda K, Hisada K. Quantitative estimation of hemorrhage in chronic subdural hematoma using the <sup>51</sup>Cr erythrocyte labeling method. *J Neurosurg.* 1987 Jun ;66(6):862–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3572516>
33. Kawakami Y, Chikama M, Tamiya T, Shimamura Y. Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery.* 1989 Jul;25(1):25–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2755576>
34. Fujisawa H, Ito H, Kashiwagi S, Nomura S, Toyosawa M. Kallikrein-kinin system in chronic subdural haematomas: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995 Oct;59(4):388–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7561918>
35. Sim Y-W, Min K-S, Lee M-S, Kim Y-G, Kim D-H. Recent Changes in Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg Soc. The Korean Neurosurgical Society*; 2012;52(3):234. Available from: <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3340/jkns.2012.52.3.234>
36. Cameron MM. Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1978 Sep;41(9):834–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/690655>

37. Rust T, Kiemer N, Erasmus A. Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy. *J Clin Neurosci*. 2006;13(8):823–7.
38. Sim Y-W, Min K-S, Lee M-S, Kim Y-G, Kim D-H. Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc. The Korean Neurosurgical Society*; 2012 Sep ;52(3):234–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23115667>
39. Luongo M, Pizzuti M, Godano U. Bilateral chronic subdural non-traumatic hematoma associated with von Willebrand’s type I disease: a case report. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Jun;154(6):1087–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392015>
40. Bosche B, Molcanyi M, Noll T, Kochanek M, Kraus B, Rieger B, et al. Occurrence and recurrence of spontaneous chronic subdural haematoma is associated with a factor XIII deficiency. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(1):13–8.
41. Centers for Disease Control and Prevention. Rates of TBI-related Hospitalizations by Sex — United States, 2001–2010. Available from: [http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates\\_hosp\\_bysex.html](http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates_hosp_bysex.html)
42. Gur RC, Gunning-Dixon FM, Turetsky BI, Bilker WB, Gur RE. Brain region and sex differences in age association with brain volume: a quantitative MRI study of healthy young adults. *Am J Geriatr Psychiatry*. ;10(1):72–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11790637>
43. Farhat MY, Lavigne MC, Ramwell PW. The vascular protective effects of estrogen. *FASEB J*. 1996;10(5):615–24.
44. Oh J-S, Shim J-J, Yoon S-M, Lee K-S. Influence of Gender on Occurrence of Chronic Subdural Hematoma; Is It an Effect of Cranial Asymmetry? *Korean J neurotrauma. Korean Neurotraumatology Society*; 2014 Oct ;10(2):82–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27169039>
45. Lin C-L, Hwang S-L, Su Y-F, Tsai L-C, Kwan A-L, Howng S-L, et al. External subdural drainage in the treatment of infantile chronic subdural hematoma. *J Trauma*. 2004 Jul ;57(1):104–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15284557>
46. Potter JF, Fruin AH. Chronic subdural hematoma--the “great imitator”;. *Geriatrics*. 1977 Jun ;32(6):61–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/863266>
47. Sambasivan M. An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2300 cases. *Surgical Neurology*. 1997. p. 418–22.
48. Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107(3):223–9.

49. Cole G. Intracranial space-occupying masses in mental hospital patients: necropsy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978 Aug;41(8):730–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/210262>
50. Rovlias A, Theodoropoulos S, Papoutsakis D. Chronic subdural hematoma: Surgical management and outcome in 986 cases: A classification and regression tree approach. *Surg Neurol Int*. 2015;6(1):127. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26257985>
51. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg*. 1975 Jan ;42(1):43–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1167376>
52. Welsh JE, Tyson GW, Winn HR, Jane JA. Chronic subdural hematoma presenting as transient neurologic deficits. *Stroke*. ;10(5):564–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/505498>
53. Melamed E, Lavy S, Reches A, Sahar A. Chronic subdural hematoma simulating transient cerebral ischemic attacks. Case report. *J Neurosurg*. 1975 Jan ;42(1):101–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1110379>
54. Wali GM. Ease of falling syndrome associated with subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. BMJ Group; 1994 Sep ;57(9):1144–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8089697>
55. Park B, Song SK, Hong JY, Lee PH. Parkinsonism due to a Chronic Subdural Hematoma. *J Mov Disord*. Korean Movement Disorders Society; 2009 Apr 30 ;2(1):43–4. Available from: <http://e-jmd.org/journal/view.php?doi=10.14802/jmd.09011>
56. Maeshima S, Okumura Y, Nakai K, Itakura T, Komai N. Gerstmann's syndrome associated with chronic subdural haematoma: a case report. *Brain Inj*. 1998 Aug ;12(8):697–701. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9724840>
57. Weigel R, Krauss J, Schmiedek P. Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. <http://dx.doi.org/10.1080/02688690410001660418>. Taylor & Francis; 2009;
58. Scotti G, Terbrugge K, Melançon D, Bélanger G. Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J Neurosurg*. 1977 Sep ;47(3):311–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/894336>
59. Ellis GL. Subdural hematoma in the elderly. *Emerg Med Clin North Am*. 1990 May ;8(2):281–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2187683>
60. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG. The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J Korean Med Sci*. 1997 Aug ;12(4):353–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9288636>

61. Kim KS, Hemmati M, Weinberg PE. Computed tomography in isodense subdural hematoma. *Radiology*. 1978 Jul;128(1):71–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/663228>
62. Karasawa H, Tomita S, Suzuki S. Chronic subdural hematomas. Time-density curve and iodine concentration in enhanced CT. *Neuroradiology*. 1987 ;29(1):36–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3822099>
63. Williams VL, Hogg JP. Magnetic resonance imaging of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul ;11(3):491–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918019>
64. Senturk S, Guzel A, Bilici A, Takmaz I, Guzel E, Aluclu MU, et al. CT and MR imaging of chronic subdural hematomas: a comparative study. *Swiss Med Wkly*. 2010 Jun 12 ;140(23-24):335–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20349366>
65. Hosoda K, Tamaki N, Masumura M, Matsumoto S, Maeda F. Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1987 Nov ;67(5):677–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3668635>
66. Imaizumi T, Horita Y, Honma T, Niwa J. Association between a black band on the inner membrane of a chronic subdural hematoma on T2\*-weighted magnetic resonance images and enlargement of the hematoma. *J Neurosurg*. 2003 Nov ;99(5):824–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14609160>
67. Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Anderson K, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev*. 2012 Apr ;35(2):155–69; discussion 169. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21909694>
68. Bhatti GB. Subdural haematoma: an evaluation of treatment methods. *J Indian Med Assoc*. 1996 Jan ;94(1):7–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8776032>
69. Göksu E, Akyüz M, Uçar T, Kazan S. Spontaneous resolution of a large chronic subdural hematoma: a case report and review of the literature. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009 Jan ;15(1):95–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19130348>
70. Lee GS, Park YS, Min KS, Lee MS. Spontaneous Resolution of a Large Chronic Subdural Hematoma Which Required Surgical Decompression. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015 Sep ;58(3):301–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26539279>
71. Parlato C, Guarracino A, Moraci A. Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*. 2000 Apr ;53(4):312–5; discussion 315–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10825513>

72. Naganuma H, Fukamachi A, Kawakami M, Misumi S, Nakajima H, Wakao T. Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas. *Neurosurgery*. 1986 Nov ;19(5):794–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3785628>
73. Lee C-H, Kang DH, Hwang SH, Park IS, Jung J-M, Han JW. Spontaneous rapid reduction of a large acute subdural hematoma. *J Korean Med Sci*. 2009 Dec ;24(6):1224–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19949689>
74. Delgado-López PD, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Rodríguez-Salazar A, Galacho-Harriero AM, Fernández-Arconada O. Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. *Neurocir (Asturias, Spain)*. 2009 Aug ;20(4):346–59. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19688136>
75. Hirashima Y, Kurimoto M, Nagai S, Hori E, Origasa H, Endo S. Effect of platelet-activating factor receptor antagonist, etizolam, on resolution of chronic subdural hematoma--a prospective study to investigate use as conservative therapy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005 Dec ;45(12):621–6; discussion 626. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16377949>
76. PUTNAM TJ, CUSHING H, Heuer, G., and Dandy W, Probst M, ( B-L, Schuberg W, et al. CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA. *Arch Surg. American Medical Association*; 1925 Sep 1 ;11(3):329. Available from: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.1925.01120150002001>
77. Markwalder TM. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy with and without closed-system drainage. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul ;11(3):541–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918027>
78. Regan JM, Worley E, Shelburne C, Pullarkat R, Watson JC, Chen J, et al. Burr Hole Washout versus Craniotomy for Chronic Subdural Hematoma: Patient Outcome and Cost Analysis. Chen M, editor. *PLoS One. Public Library of Science*; 2015 Jan 22 ;10(1):e0115085. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0115085>
79. Becker T, Dauch W, Huffmann G. Das chronische subdurale Hämatom. *DMW - Dtsch Medizinische Wochenschrift*. © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York; 1988 Mar 25 ;113(11):439–42. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2008-1067659>
80. SVIEN HJ, GELETY JE. ON THE SURGICAL MANAGEMENT OF ENCAPSULATED SUBDURAL HEMATOMA. A COMPARISON OF THE RESULTS OF MEMBRANECTOMY AND SIMPLE EVACUATION. *J Neurosurg*. 1964 Mar ;21:172–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14127617>
81. Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B, et al. Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34,829 patients. *Ann Surg*. 2014 Mar ;259(3):449–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24096761>

82. Liu W, Bakker NA, Groen RJM. Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. *J Neurosurg*. 2014 Sep ;121(3):665–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24995782>
83. Weigel R. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. BMJ Publishing Group Ltd; 2003 Jul 1 ;74(7):937–43. Available from: [/han/pubmed/jnnp.bmj.com/content/74/7/937.full](http://han.pubmed/jnnp.bmj.com/content/74/7/937.full)
84. Adachi A, Higuchi Y, Fujikawa A, Machida T, Sueyoshi S, Harigaya K, et al. Risk factors in chronic subdural hematoma: comparison of irrigation with artificial cerebrospinal fluid and normal saline in a cohort analysis. *PLoS One*. 2014 Jan ;9(8):e103703. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4121178&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
85. Taussky P, Fandino J, Landolt H. Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg*. 2008 Apr ;22(2):279–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18348026>
86. Kotwica Z. Treatment of chronic subdural hematoma by burr holes and closed-system drainage. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul ;11(3):503–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918021>
87. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P, et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2009 Sep 26 ;374(9695):1067–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19782872>
88. Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BI. Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery*. 1993 Jul ;33(1):67–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8355849>
89. Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol*. 1997;48(3):220–5.
90. Godlewski B, Pawelczyk A, Pawelczyk T, Ceranowicz K, Wojdyn M, Radek M. Retrospective analysis of operative treatment of a series of 100 patients with subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013 Jan ;53(1):26–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23358166>
91. Krupp WF, Jans PJ. Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage. *Br J Neurosurg*. 1995 Jan ;9(5):619–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8561934>
92. Stanišić M, Hald J, Rasmussen IA, Pripp AH, Ivanović J, Kolstad F, et al. Volume and densities of chronic subdural haematoma obtained from CT imaging as predictors of postoperative recurrence: a prospective study of 107 operated patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013 Feb ;155(2):323–33; discussion 333. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23229873>

93. Kayaci S, Kanat A, Koksal V, Ozdemir B. Effect of inner membrane tearing in the treatment of adult chronic subdural hematoma: a comparative study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014 Jan ;54(5):363–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24477064>
94. Wada M, Yamakami I, Higuchi Y, Tanaka M, Suda S, Ono J, et al. Influence of antiplatelet therapy on postoperative recurrence of chronic subdural hematoma: a multicenter retrospective study in 719 patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 May ;120:49–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24731576>
95. Pang CH, Lee SE, Kim CH, Kim JE, Kang H-S, Park C-K, et al. Acute intracranial bleeding and recurrence after bur hole craniostomy for chronic subdural hematoma. *J Neurosurg*. 2015 Jul ;123(1):65–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25679282>
96. Yamamoto H, Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Origasa H, Endo S. Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg*. 2003 Jun ;98(6):1217–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12816267>
97. Van Der Veken J, Duerinck J, Buyl R, Van Rompaey K, Herregodts P, D’Haens J. Mini-craniotomy as the primary surgical intervention for the treatment of chronic subdural hematoma--a retrospective analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 May ;156(5):981–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24615068>
98. Weigel R, Hohenstein A, Schlickum L, Weiss C, Schilling L. Angiotensin converting enzyme inhibition for arterial hypertension reduces the risk of recurrence in patients with chronic subdural hematoma possibly by an antiangiogenic mechanism. *Neurosurgery*. 2007 Oct ;61(4):788–92; discussion 792–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17986940>
99. Sonne NM, Tønnesen H. The influence of alcoholism on outcome after evacuation of subdural haematoma. *Br J Neurosurg*. 1992 ;6(2):125–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1590965>
100. Pencalet P. [Clinical forms and prognostic factors of chronic subdural hematoma in the adult]. *Neurochirurgie*. 2001 Nov ;47(5):469–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11915759>
101. König SA, Schick U, Döhnert J, Goldammer A, Vitzthum H-E. Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma. *Acta Neurol Scand*. 2003 Feb ;107(2):110–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12580860>
102. Tahsim-Oglou Y, Beseoglu K, Hänggi D, Stummer W, Steiger H-J. Factors predicting recurrence of chronic subdural haematoma: the influence of intraoperative irrigation and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Jun ;154(6):1063–7; discussion 1068. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22476866>

103. Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Dec ;147(12):1249–56; discussion 1256–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16133770>
104. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Canova A, Refice GM, Esposito S. Continuous subgaleal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007 ;149(5):487–93; discussion 493. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17387427>
105. Erol FS, Topsakal C, Faik Ozveren M, Kaplan M, Tiftikci MT. Irrigation vs. closed drainage in the treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2005 Apr ;12(3):261–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15851078>
106. Tseng J-H, Tseng M-Y, Liu A-J, Lin W-H, Hu H-Y, Hsiao S-H. Risk Factors for Chronic Subdural Hematoma after a Minor Head Injury in the Elderly: A Population-Based Study. *Biomed Res Int*. Hindawi Publishing Corporation; 2014 ;2014:1–6. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/218646/>
107. Foelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1975 ;32(3-4):247–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1225014>
108. Singh AK, Suryanarayanan B, Choudhary A, Prasad A, Singh S, Gupta LN. A prospective randomized study of use of drain versus no drain after burr-hole evacuation of chronic subdural hematoma. *Neurol India*. ;62(2):169–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24823727>
109. Jones S, Kafetz K. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age Ageing*. 1999 Oct ;28(6):519–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604502>
110. Kwon TH, Park YK, Lim DJ, Cho TH, Chung YG, Chung HS, et al. Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume. *J Neurosurg*. 2000 Nov ;93(5):796–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11059660>
111. Lee JK, Choi JH, Kim CH, Lee HK, Moon JG. Chronic subdural hematomas : a comparative study of three types of operative procedures. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Sep ;46(3):210–4. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2764018&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
112. Tabaddor K, Shulmon K. Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg*. 1977 Feb ;46(2):220–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/833639>
113. Lega BC, Danish SF, Malhotra NR, Sonnad SS, Stein SC. Choosing the best operation for chronic subdural hematoma: a decision analysis. *J Neurosurg*. 2010 Sep ;113(3):615–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19877806>

114. White M, Mathieson CS, Campbell E, Lindsay KW, Murray L. Treatment of chronic subdural haematomas - a retrospective comparison of minicraniectomy versus burrhole drainage. *Br J Neurosurg.* 2010 Jun ;24(3):257–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20465453>
115. Horn EM, Feiz-Erfan I, Bristol RE, Spetzler RF, Harrington TR. Bedside twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma: a comparative study. *Surg Neurol.* 2006 Feb ;65(2):150–3; discussion 153–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16427409>
116. Mondorf Y, Abu-Owaimer M, Gaab MR, Oertel JMK. Chronic subdural hematoma-  
-craniotomy versus burr hole trepanation. *Br J Neurosurg.* 2009 Dec ;23(6):612–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19922275>
117. Ro HW, Park SK, Jang DK, Yoon WS, Jang KS, Han YM. Preoperative predictive factors for surgical and functional outcomes in chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien).* 2016 Jan;158(1):135–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26602235>
118. Ko B-S, Lee J-K, Seo B-R, Moon S-J, Kim J-H, Kim S-H. Clinical Analysis of Risk Factors Related to Recurrent Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg Soc. The Korean Neurosurgical Society;* 2008;43(1):11.

## Anhang -Projektplan

<p><b>(Arbeits-)Titel</b></p> <p><i>Das Thema der Diplomarbeit ist einem der im Curriculum festgelegten Prüfungsfächer zu entnehmen.</i></p>	<p>Stationäre Rezidivrate des chronischen Subduralhämatoms nach chirurgischer Intervention</p>
<p><b>Untertitel</b> (optional)</p>	<p>Vergleich zweier Therapie Methoden: Kraniotomie und osteoklastische Bohrlochtrepanation</p>
<p>Konzept erstellt von:</p> <p>Erstellt am:</p> <p>Version: <i>(Erste eingereichte Version ist „01“)</i></p> <p>Matrikelnummer:</p> <p>Studienkennzahl:</p>	<p>Maximilian Schade</p> <p>11.01.2015</p> <p>01</p> <p>0833344</p> <p>O202</p>
<p>Betreuer/in:</p> <p>Institut/Klinik:</p> <p>Kontakt: <i>(Adresse, Telefonnummer, E-Mail)</i></p> <p>Zweite/r Betreuer/in:</p> <p>Kontakt: <i>(Adresse, Telefonnummer, E-Mail)</i></p> <p>MitarbeiterInnen:</p>	<p>Unger, Frank, Ao.Univ.-Prof. Dr.med</p> <p>Universitätsklinik für Neurochirurgie</p> <p>Auenbruggerplatz 29, 8036 Graz</p> <p>frank.unger@medunigraz.at</p> <p>Holl, Etienne Dr. med. univ.</p> <p>Universitätsklinik für Neurochirurgie</p> <p>Auenbruggerplatz 29, 8036 Graz</p> <p>etienne.holl@meduni-graz.at</p>
<p><b>Kernfrage</b> und Zielsetzung</p> <p><i>Wie lautet die Fragestellung?</i></p> <p><i>Warum ist diese Frage von Bedeutung?</i></p> <p><i>Welche Ergebnisse sind im Wesentlichen zu erwarten?</i></p> <p><i>Worin besteht der theoretische Kern der Arbeit?</i></p> <p>Sind die Forschungsfrage und die mit dem Projekt angestrebte Zielsetzung für Männer und Frauen gleichermaßen bedeutsam? Detaillierte Angaben!</p>	<p>Das chronische Subduralhämatom ist einer der häufigsten Erkrankungen, welche neurochirurgisch behandelt werden.</p> <p>Es handelt sich um eine Erkrankung deren Inzidenz mit dem Alter steigt. Aufgrund der demographischen Entwicklung und dem steigenden Durchschnittsalter ist zu erwarten, dass es in Zukunft häufiger auftreten wird und die chirurgische Behandlung weiterhin an Bedeutung gewinnt.</p> <p>Während den letzten zwei Jahrhunderten entstanden einige Theorien hinsichtlich der Entstehung des cSDH. Die Ätiologie ist bis heute noch nicht vollständig geklärt. Anfang des 20. Jahrhunderts zeigten erste Publikationen, dass die chirurgische Therapie mittels Hämatomentlastung durch Kraniotomie und kompletter Membranentfernung die effektivste Behandlungsmethode sei. Seitdem wurden viele andere chirurgische Methoden entwickelt, die sich hauptsächlich in Ihrer Invasivität unterscheiden. Das bis heute am häufigsten verwendeten Verfahren ist die osteoklastische Bohrlochtrepanation. Hierbei wird nach Anbohrung des Schädelknochens die harte Hirnhaut inzidiert, das vorhandene Hämatom ausgespült und anschließend eine subdurale Drainage gelegt.</p> <p>Eines der größten Probleme bei der Behandlung des cSDH ist die postoperative Reakkumulation des Hämatoms. In der Literatur schwanken die Werte für die Rezidivierung zwischen 5% und 33%. Die Bohrlochtrepanation löste die Kraniotomie aufgrund der geringeren Komplikationsrate ab. Die Kraniotomie wird nur noch bei mehrmaligen Rezidiven durchgeführt.</p> <p>Ziel dieser Arbeit ist ein Vergleich der beiden chirurgischen Methoden in Bezug auf die Rezidiventwicklung und die Komplikationen mittels retrospektiver Datenanalyse. Es soll gezeigt werden, welche Vorteile die Bohrlochtrepanation hat. Anschließend werden die Ergebnisse mit der aktuellen Fachliteratur verglichen.</p> <p>Aufgrund der Verschlechterung des Allgemeinzustands kann sich die Zeit zwischen dem Absetzen einer oralen Antikoagulation und der chirurgischen Intervention verringern. Es soll untersucht werden, welchen Einfluss dieser Zeitraum auf das Komplikationsrisiko und die Rezidivrate hat.</p>

<p><b>Kurzbeschreibung</b> (max. 20 Zeilen)  <i>Worin besteht der Neugigkeitswert?</i>  <i>Siehe auch unter Dokumente und Links: „Erläuternde Bemerkungen“</i></p>	<p>Retrospektive Datenaufarbeitung und Analyse der Rezidivraten von zwei verschiedenen Patientenkollektiven, die mit verschiedenen Operationsmethoden an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz behandelt wurden.</p>
<p><b>Methodenwahl</b>  <i>Welche Methoden stehen zur Beantwortung der Frage zur Verfügung? Wieso wählen Sie genau diese Methode?</i></p>	<p>retrospektive Datenanalyse  deskriptive vergleichende Statistik</p>
<p><b>Ethikkommissionsvotum</b>  <i>Ist ein Votum der Ethikkommission erforderlich?</i>  <i>Siehe Informationsblatt „Genehmigung Ethikkommission“</i></p>	<p><input checked="" type="checkbox"/> Erforderlich  <input type="checkbox"/> Nicht erforderlich  <input type="checkbox"/> Bereits vorhanden</p>
<p><b>Datenerhebung</b> (falls zutreffend)  <i>Werden aufgrund der oben genannten Methodenwahl medizinische Daten benötigt? Wenn ja, welche?</i>  <i>Mit welcher Fallzahl ist zu rechnen? Wie wurde die Fallzahl ermittelt?</i>  <i>Wie ist das PatientInnenkollektiv zu beschreiben (Mindest-/Höchstalter, Geschlechtsverteilung, Begleiterkrankungen, etc.)?</i>  Bitte beachten Sie, dass eine Weitergabe der Daten an projektfremde Personen gemäß Datenschutzgesetz nicht zulässig ist. Das Bekanntwerden von PatientInnendaten ist durch Pseudonymisierung (Codierung mit fortlaufender Nummer) und ggf. Zugriffsbeschränkungen zu verhindern.</p>	<p>Wir wollen retrospektiv die Daten von 50 Patienten mit cSDH erheben, die die in den 90er Jahren mit einer entlastenden Kraniotomie therapiert wurden, sowie von 100 Patienten, die in den letzten 5 Jahren an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz mit einer osteoklastischen Bohrlochtrepanation behandelt worden sind. Die Fallzahl beträgt 100.  Das Patientenkollektiv ist im Durchschnitt im über 60 Jahre alt und multimorbide. Die zuerwartende Geschlechterverteilung beträgt 2:1, da Männer häufiger betroffen sind.</p>
<p><b>Datenauswertung</b>  <i>Welche Hauptzielgröße wird analysiert (z.B. Alter bei Diagnosestellung/Alter bei Operation/Diagnose, etc.)? Wie wird die Hauptzielgröße analysiert?</i>  <i>Welche Nebenzielparameter sollen betrachtet werden? Mit welchen Methoden erfolgt die Auswertung?</i></p>	<p>Hauptzielgrößen sind die Reakkumulation des Hämatoms während des stationären Aufenthalts nach Operation, Komplikationsrate, Komplikationsart und Mortalität. Nebenzielparameter sind Alter, Geschlecht, Lokalisation, relevante Vorerkrankungen Größe des Hämatoms und Medikation.</p>
<p><b>Zeitplan</b> (grob strukturiert)  <i>Wann wird mit der Arbeit begonnen? Welche Meilensteine wurden zwischen dem/der Studierenden und den BetreuerInnen vereinbart?</i>  <i>Wann ist voraussichtlich mit der Beendigung der Arbeit zu rechnen?</i>  <i>Welche formalen Schritte sind für die Umsetzung der Diplomarbeit notwendig?</i></p>	<p>Januar 2015: Literaturrecherche  April/Mai 2015: Datenerhebung und schreiben der Einleitung  September 2015: Datenauswertung  Oktober-Dezember 2015: Schreiben der Arbeit  Januar 2016: Korrektur  Februar 2016: Abgabe</p>
<p><b>Referenzen</b>  <i>Welche Literatur ist relevant? Gibt es Vergleichsstudien?</i></p>	<p>pubmed Recherche</p>
<p><b>Benötigte Ressourcen</b>  <i>Werden Geld- oder Sachmittel von Einrichtungen der Med Uni Graz benötigt?</i>  Die Vergabe ist nur zulässig, wenn die Leiterin/der Leiter dieser Einrichtung über die beabsichtigte Vergabe informiert wurde und diese nicht binnen eines Monats untersagt hat.</p>	<p>nein</p>