

Diplomarbeit

**PRÄDIKTIVE FAKTOREN ZUM AUFTRETEN EINES  
POSTTRAUMATISCHEN HYDROZEPHALUS**

eingereicht von

**Florian Giesriegl**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

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

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Universitätsklinikum für Neurochirurgie des LKH Graz**

unter der Anleitung von

**Univ. Prof. Dr. med. Frank Unger**

und

**OA Dr. med. univ. Etienne Holl**

## *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.*

*Graz, am 22.08.2018*

*Florian Giesriegl eh*

## DANKSAGUNGEN

Ich möchte meiner Familie für ihre Aufopferung, ihre Unterstützung und ihre Geduld danken. Vor allem meiner Schwester, die immer für mich da war.

Mein Dank gilt auch meinen beiden Betreuern, Herrn Univ. Prof. Dr. Unger und Herrn OA. Dr. Holl, die mir sowohl mit Rat und Tat jederzeit zur Seite standen, als auch meine Liebe zur Forschung und dem Schreiben wieder zu Tage brachten.

Weiters ist allen Personen zu danken, welche mich über die Jahre des Studiums, und letztlich meines Lebens begleiteten, unterstützten, und mir zur Seite standen.

# INHALTSVERZEICHNIS

DANKSAGUNGEN .....	3
GLOSSAR UND ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	6
ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....	7
TABELLENVERZEICHNIS.....	8
FORMELVERZEICHNIS .....	8
ZUSAMMENFASSUNG.....	9
ABSTRACT.....	10
VERÖFFENTLICHUNGEN.....	11
<b>1 EINLEITUNG.....</b>	<b>12</b>
1.1 GESCHICHTE.....	12
1.1.1 Griechischer und früher byzantischer Zeitraum - die Ursprünge der Neurochirurgie.....	13
1.1.2 Arabische und mittelalterliche Medizin – es wird spezieller .....	14
1.1.3 16. Jahrhundert – In der Renaissance.....	14
1.1.4 19. Jahrhundert – erste Abbildungen.....	15
1.1.5 Das 20. Jahrhundert – Advanced technologies .....	15
1.2 EPIDEMIOLOGIE .....	15
1.3 DEFINITION UND EINTEILUNG .....	16
1.3.1 Hydrozephalus e vacuo.....	16
1.3.2 Hydrozephalus durch Liquorzirkulationsstörungen.....	16
1.3.3 Liquor Cerebrospinalis (CSF).....	18
1.3.4 Liquor Cerebrospinalis (CSF), Pathophysiologie.....	19
1.4 DIAGNOSTIK .....	20
1.5 KLINIK .....	23
1.5.1 Differentialdiagnosen .....	24
1.6 THERAPIE.....	25
1.6.1 Nicht-Chirurgische Therapien.....	25
1.6.2 Chirurgische Therapien.....	26
1.7 PROGNOSE.....	27
1.8 ZIEL DER DIPLOMARBEIT.....	28
<b>2 MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>29</b>
2.1 PATIENTINNENKOLLEKTIV .....	29
2.2 DATENERHEBUNG .....	32

2.3	ZIELGRÖSSEN UND FRAGESTELLUNG .....	33
2.3.1	<i>Hauptzielgrösse</i> .....	33
2.3.2	<i>Nebenzzielgrößen</i> .....	33
2.4	STATISTISCHE AUSWERTUNG .....	37
2.4.1	<i>Altersverteilung aller Pat.</i> .....	38
2.4.2	<i>Geschlechterverteilung aller Pat.</i> .....	39
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>40</b>
3.1	POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH).....	41
3.2	GLASGOW COMA SCALE (GCS) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS.....	42
3.3	PUPILLENREAKTION BEI ERSTAUFNAHME UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS.....	43
3.4	GESCHLECHT UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS .....	44
3.5	DEKOMPRESSIVE KRANIEKTOMIE (DC) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH) .....	46
3.6	SUBDURALES HYGROM (SH) NACH DEKOMPRESSIVER KRANIEKTOMIE (DC) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH) 47	
3.7	SUBDURALES HÄMATOM (SDH) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS.....	48
3.8	SUBARACHNOIDALBLUTUNG (SAB) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS .....	49
3.9	DIABETES MELLITUS TYP 2 (DM 2) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS .....	50
3.10	THROMBO ASS UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS.....	52
3.11	ALTERSGRUPPEN 0 – 2 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS .....	54
3.12	KOMAGRUPPEN 0 – 4 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS.....	55
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>57</b>
4.1	LIMITATIONEN DER DIPLOMARBEIT .....	61
<b>5</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNG</b> .....	<b>63</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>64</b>
<b>7</b>	<b>ANHANG</b> .....	<b>69</b>

## GLOSSAR UND ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ASA	Acetylsalicylic acid
ASS	Acetylsalicylsäure
BEZ	Bezüglich
CSF	Cerebrospinal fluid
CT	Computertomografie
DC	Decompressive craniectomy
DM	Diabetes Mellitus
GCS	Glasgow-Coma-Scale
Mb	Morbus
MRI	Magnetic Resonance Imaging
N	Nervus
NSAR	Nichtsteroidales Antirheumatikum
OR	Odds Ratio
PAT	Patient/Innen
PTH	Posttraumatischer Hydrozephalus
SAB	Subarchnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SH	Subdurales Hygrom
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
TBI	Traumatic brain injury
Thrombo ASS	Acetylsalicylsäure

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Eine Terrakottafigur aus Mexiko mit Hydrozephalus.....	13
Abbildung 2: Celsus, röm. Enzyklopädist .....	13
Abbildung 3: Kategorien des Hydrozephalus im Kindesalter und mögliche Ursachen .....	18
Abbildung 4: Magnetresonanztomographie (MRT) eines Patienten mit Hydrozephalus .....	21
Abbildung 5: Operationstechnik Schritt 1 Setzen eines Bohrlochs .....	22
Abbildung 6: Operationstechnik Schritt 2 Subkutane Tunnelisierung .....	22
Abbildung 7: Operationstechnik Schritt 3 Katheterspitze mit dem Monitor verbinden.....	22
Abbildung 8: Operationstechnik Schritt 4 Sicherung des Geräts .....	22
Abbildung 9: Operationstechnik zum Platzieren eines ICP-Monitoring.....	22
Abbildung 10: Chronisch, atrophisches Papillenödem .....	24
Abbildung 11: Ventrikuloperitonealer Shunt. Röntgenbilder.....	27
Abbildung 12: Datensatz prozentuell aller 730 ermittelten Pat.....	30
Abbildung 13: Datensatz numerisch aller ermittelten 730 Pat. ....	31
Abbildung 14: Dekompressive Kraniektomie: Operative Fotos (A, B).....	35
Abbildung 15: Häufigkeit von non-PTH und PTH.....	41
Abbildung 16: PTH in Abhängigkeit vom Glasgow coma scale 3 und 4 – 8 .....	42
Abbildung 17: Pupillenreaktion – Gruppen und PTH .....	44
Abbildung 18: Geschlecht und posttraumatischer Hydrozephalus.....	45
Abbildung 19: DC und PTH .....	46
Abbildung 20: SH nach DC und PTH .....	47
Abbildung 21: SDH UND PTH.....	48
Abbildung 22: SAB und PTH.....	49
Abbildung 23: DM 2 und PTH .....	51
Abbildung 24: Thrombo ASS und posttraumatischer Hydrozephalus.....	53
Abbildung 25: Diagramm für Altersgruppen und posttraumatischer Hydrozephalus .....	55
Abbildung 26: Diagramm für die Komagruppen 0 – 4 und dem posttraumatischen Hydrozephalus	56

## TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Medikamentöse und pharmakologische Hydrozephalus Therapien .....	25
Tabelle 2: Gesichtete Dokumente.....	32
Tabelle 3: Auflistung der Nebenzielgrößen .....	33
Tabelle 4: Altersgruppen 0 – 2 .....	34
Tabelle 5: Glasgow coma scale Gruppen .....	35
Tabelle 6: Pupillenreaktion.....	36
Tabelle 7: Dauer des Kommas .....	36
Tabelle 8: Altersverteilung aller 135 Pat.....	38
Tabelle 9: Altersverteilung der Gruppen 0 – 2 .....	38
Tabelle 10: Geschlechterverteilung aller Pat.....	39
Tabelle 11: Ergebnisse .....	40
Tabelle 12: Häufigkeit von PTH der 135 Pat. ....	41
Tabelle 13: GCS Gruppen 0,1 und PTH .....	42
Tabelle 14: Pupillenreaktion und PTH Kreuztabelle.....	43
Tabelle 15: Geschlecht und posttraumatischer Hydrozephalus.....	44
Tabelle 16: DC und PTH Kreuztabelle .....	46
Tabelle 17: SH nach DC und PTH Kreuztabelle .....	47
Tabelle 18: Subduralhämatom und posttraumatischer Hydrozephalus.....	48
Tabelle 19: SAB und PTH Kreuztabelle.....	49
Tabelle 20: DM 2 und PTH Kreuztabelle .....	50
Tabelle 21: Thrombo ASS und PTH.....	52
Tabelle 22: Altersgruppen Auswertung 0 – 2 und posttraumatischer Hydrozephalus.....	54
Tabelle 23: Koma Gruppen 0 – 4 und posttraumatischer Hydrozephalus.....	55
Tabelle 24: Risikofaktoren für die Entwicklung eines PTH in der Literatur.....	62

## FORMELVERZEICHNIS

Formel 1: Monro-Kellie-Doktrin .....	19
Formel 2: Monro-Kellie-Doktrin in abgewandelter Form mit zusätzlicher Komponente .....	19

## ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: Der posttraumatische Hydrozephalus kann zu einer Beeinträchtigung und Verschlechterung des Zustandsbildes nach einem Schädel-Hirn-Trauma führen. Ziel dieser Arbeit war es, die prädiktiven Faktoren, die nach einem schweren SHT mit diagnostiziertem GCS 3 – 8 zu einem posttraumatischen Hydrozephalus führen können, zu erfassen und auszuwerten.

Material und Methoden: Es wurden im Zeitraum 2011 – 2017 135 Pat. (35 weibliche; 100 männliche Pat.) mit der Diagnose schweres Schädel-Hirn-Trauma, welche am LKH-Univ. Klinikum Graz in der Abteilung für Neurochirurgie hospitalisiert wurden, retrospektiv ausgewertet. Die Haupt- und Nebenzielgrößen (Alter, Geschlecht, Diabetes Mellitus Typ 2, Thrombo ASS, Dauer des Komas, Glasgow coma scale, Subduralhämatom, traumatische Subarachnoidalblutung, Dekompressive Kraniektomie, Subdurales Hygrom nach dekompressiver Kraniektomie und Pupillenreaktion bei Erstaufnahme) wurden untersucht.

Ergebnisse: Von den 135 Pat. entwickelten 14 (10.4%) einen posttraumatischen Hydrozephalus. Es zeigte sich mittels Fishers exakt Test eine statistische Signifikanz bei prätraumatisch eingenommenen Thrombo ASS mit einem p von 0.037. Bei den anderen ausgewerteten Nebenzielgrößen konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

Schlussfolgerung: Es ist eine Beeinflussung durch Gerinnungsmedikation wie *Thrombo ASS* (Acetylsalicylsäure) auf die Entwicklung eines posttraumatischen Hydrozephalus anzunehmen. Für eine genauere Untersuchung sind Folgestudien mit höherer Anzahl an PatientInnen notwendig. Internationale Studien stellten einen Einfluss bei DC, traumatischer SAB, SDH, GCS bei Einlieferung, SH nach DC und Pupillenreaktion bei Einlieferung fest. Eine Hypothese ist, dass prätraumatisch eingenommene Antikoagulantien zu vermehrten Blutungen im Bereich des Ventrikelsystems führen können. Dies könnte zu einer Stauung des Liquors mit Verschluss und Ausprägung eines Hydrozephalus beitragen.

## ABSTRACT

Introduction: Post-traumatic hydrocephalus may lead to impairment and worsening of condition after TBI. The aim of this thesis was to evaluate the predictive factors that lead to posttraumatic hydrocephalus after severe TBI with diagnosed GCS 3 – 8.

Materials and Methods: Between 2011 – 2017, 135 patients, 35 female and 100 male patients were diagnosed as severe TBI. Patients admitted at the department of neurosurgery (Medical University of Graz) were retrospectively reviewed and evaluated. Main clinical characteristics (age, sex, diabetes mellitus type 2, ASA (acetylsalicylic acid), duration of coma, glasgow coma scale, subdural hematoma, subarachnoid haemorrhage, decompressive craniectomy, subdural hygroma after decompressive craniectomy and pupillary reaction at first admission) were analyzed.

Results: 14 (10.4%) out of 135 patients developed a posttraumatic hydrocephalus. The chi<sup>2</sup>-test demonstrated a significance with ASA ( $p = 0.037$ ). Other secondary clinical characteristics showed no statistically significant correlation.

Conclusion: There is an influence on the development of post-traumatic hydrocephalus through medication such as ASA. To investigate the influence of coagulation more closely, follow-up studies with a higher number of patients are needed. Among other variables evaluated, no statistical correlation was found. International studies found evidence on the parameters DC, traumatic SAB, SDH, GCS on admission, SH after DC and pupil reaction on admission. There is evidence that pre-traumatic anticoagulants increase bleeding, which may lead to occlusion and congestion of cerebrospinal fluid in the ventricular system. Therefore, the development of hydrocephalus seems to be more likely.

## VERÖFFENTLICHUNGEN

Das Abstract dieser Arbeit wurde als Poster bei der 36. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin (DGNI) und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) ANIM 2019 von 17. bis 19. Januar 2018 in Berlin stattfindend, am 16.08.2018 von Univ. Prof. Dr. med. Frank Unger, OA Dr. med. univ. Etienne Holl und Florian Giesriegl eingereicht.

# 1 EINLEITUNG

Der Hydrozephalus stellt eine gängige Diagnose im Fach der Neurochirurgie dar. Vor über 2000 Jahren wurde diese Erkrankung bereits von Hippokrates erforscht. Auch der Begriff *Hydrozephalus* selbst leitet sich vom Griechischen *hydro* Wasser und *kefalé* Kopf her. (Ellenbogen et al., 2018, S. 105 – 127)

Das Ziel dieser Diplomarbeit mit dem Thema *Prädiktive Faktoren zum Auftreten eines post-traumatischen Hydrozephalus* wird im Kapitel 1.8 beschrieben.

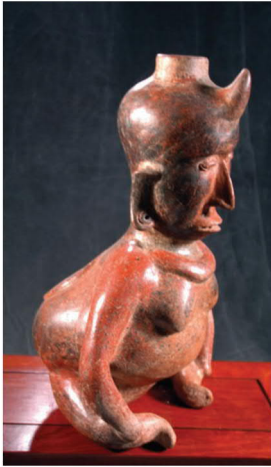
Im folgenden Kapitel 1.1 soll es um die geschichtliche Zusammenfassung zum Thema Hydrozephalus, aus dem Band *Principles of Neurological Surgery* (Ellenbogen u. a., 2018, S. 3 – 36) gehen.

## 1.1 GESCHICHTE

Der *Hydrozephalus* zieht sich als Erkrankung, welche unbehandelt bis zum Tod bzw. geistiger Retardierung führen kann, durch die Geschichte der Menschheit. Von Beginn an wurden vor allem die deutlichen Auswirkungen mit einhergehender morphologischer Veränderung des Kopfes, bei Kindern *Wasserkopf* genannt, beobachtet. Der Hydrozephalus blieb bis ins 20. Jahrhundert, durch Entwicklung der Shunt-Operationen, unheilbar. Bei dem/der Erwachsenen führt der Hydrozephalus durch Verknöcherung der Fontanellen im Kindesalter zu keiner Ballonierung des Schädels, sondern erhöht durch fehlende Ausdehnungsmöglichkeit im knöchernen Schädeldach den Druck auf das Gehirn. Dies ist durch Abklemmung lebenswichtiger Strukturen im Bereich des Hirnstamms nicht mehr mit dem Leben vereinbar. Lange Zeit blieb der Hydrozephalus bei dem/der Erwachsenen aufgrund fehlender äußerer Zeichen als Erkrankung unerkannt. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 105 – 127)

### 1.1.1 GRIECHISCHER UND FRÜHER BYZANTISCHER ZEITRAUM - DIE URSPRÜNGE DER NEUROCHIRURGIE

Eine der am frühesten uns bekannten kranialen Deformationen zeigt die aufgefundene Jade-



**ABBILDUNG 1: EINE TERRAKOTTAFIGUR AUS MEXIKO, DIE EINE PERSON MIT HYDROZEPHALUS ZEIGT. (MALLUCCI UND SGOUROS, 2010, S. 23)**

Figur 1500 v.Chr. der Olmek-Kultur im damaligen Mexiko auf, welche in ihrer Form an eine menschenähnliche Gestalt erinnert. Der pathologisch verformte Schädel dieser Figur soll vermutlich einen angeborenen Hydrozephalus darstellen.

Bereits Hippokrates 460 – 370 v.Chr. schrieb schon über krankhafte Verformungen des Schädels, wobei wir heute annehmen können, dass sich seine Beschreibungen zumindest zum Teil auf Abflussprobleme des Ventrikelsystems und damit zur Ausbildung eines Hydrozephalus beziehen müssen.

Als erste Überlieferung, die sich auf den Hydrozephalus bezog, ist das Buch von Aulus Cornelius Celsus 25 v.Chr. – 50 n.Chr. *De re Medicina*, zu nennen.



**ABBILDUNG 2: AULUS CORNELIUS CELSUS, RÖM. ENZYKLOPÄDIST (LITHOGRAPHIE, PIERRE ROCH VIGNERON, PARIS, 1865, ONLINEPORTRAIT GALLERY, MOODY MEDICAL LIBRARY)**

Celsus, weder Arzt noch Mediziner, war von Beruf Enzyklopädist, der einen großen Einfluss auf die damalige Chirurgie, und im speziellen Neurochirurgie, mit seinen detaillierten Aufzeichnungen, ausübte.

Weiters ist als wichtiger Ankerpunkt in der Geschichte der Hirnerkrankungen Galenos von Pergamon 129 – 200 n.Chr. zu erwähnen, der vor allem den Bereich der Hirnhäute, Dura und Pia mater differenzierte, als auch das Ventrikelsystem, mit dem – als das heute bekannte – Foramen monroi beschrieb. Galens Verständnis vom Hydrozephalus half ihm bereits damals, Menschen, die unter der genannten Erkrankung litten, bezüglich ihrer schlechteren Prognose einzuordnen.

Paulus von Aigina 625 – 690 n.Chr., ein Chirurg, erforschte den Hydrozephalus genauer. Als Erster hatte er die Vermutung, dass eine intraventrikuläre Blutung zum Auftreten eines Hydrozephalus führen könnte.

„The hydrocephalic affection ... occurs in infants, owing to their heads being improperly squeezed by midwives during parturition, or from some other obscure cause or from the rupture of a vessel or vessels, and the extravasated blood being converted into an inert fluid.“ (Paulus Aeginetes 625 – 690 n.Chr.)

#### 1.1.2 ARABISCHE UND MITTELALTERLICHE MEDIZIN – ES WIRD SPEZIELLER

In Fortsetzung der Schule des Hippokrates, ist Rhazes, 845 – 925 n.Chr., als ein wichtiger islamischer Gelehrter zu erwähnen. Seiner Auffassung nach war die Kopfverletzung eine der schlimmsten Verletzungen, die sich ein Mensch zusetzen konnte. Er war der Erste, der erkannte, dass ein Schädel-Hirn-Trauma immer auch eine Kompression des Hirngewebes mit sich ziehen kann.

Avicenna, 980 – 1037 n.Chr., ein seinerzeit berühmter persischer Arzt, untersuchte den Hydrozephalus genauer. Er unterschied den externen sowie internen Hydrozephalus und fand heraus, dass der externe, durch eine Liquor-Drainage therapiert, eine geringere Morbidität verglichen zum internen aufweisen konnte. (Ellenbogen et al., 2018, S. 3 – 36)

Fast zeitgleich war Albucasis 936 – 1013 n.Chr. in der islamischen Welt als Mediziner weltbekannt. Er empfahl ebenfalls die Drainage des Liquors, um das klinische Outcome bei den Erwachsenen zu verbessern.

#### 1.1.3 16. JAHRHUNDERT – IN DER RENAISSANCE

Als eine der Größen im Fach Anatomie bzw. Chirurgie des 16. Jahrhunderts darf Andreas Vesalius 1514 – 1564 n.Chr. nicht ungenannt bleiben. In seinen gesammelten Werken *De Humani Corporis Fabrica* schrieb er unter anderem auch über die Anatomie des Gehirns. Er machte die Entdeckung, dass Flüssigkeit im Gehirn sich vor allem innerhalb der Ventrikel befindet, und nicht, wie früher angenommen, zwischen Dura und Schädelkalotte.

Wilhelm Fabricius von Hilden war der Erste, der chirurgisch intervenierte. Wie etwa erste Operationen am kongenitalen Hydrozephalus, was er auch in seinem – für die damalige Zeit – berühmten Werk *Observationum et Curationum* illustrierte.

#### 1.1.4 19. JAHRHUNDERT – ERSTE ABBILDUNGEN

Anfang des 19. Jahrhunderts entstanden die ersten Atlanten der Pathologie bzw. Anatomie. Eine erste Abbildung des Hydrozephalus wurde schließlich von Richard Bright in seinem Atlas für Neuropathologie dargestellt.

#### 1.1.5 DAS 20. JAHRHUNDERT – ADVANCED TECHNOLOGIES

Antoine Chipault (1866 – 1920), ein Pionier der modernen Neurochirurgie, der als einer der ersten chirurgische Eingriffen am Schädel durchführte, wie beispielsweise die Ventrikel durch ein gebohrtes Loch im Schädel zu drainieren.

Ein paar Jahre später führte Walter Dandy (1886 – 1946) als Erster die endoskopische Chirurgie für Operationen am Gehirn ein. Um die Entwicklung eines Hydrozephalus aufzuhalten, versuchte er den Plexus choroideus komplett zu entfernen, um die CSF Produktion zu verringern.

John Holter (1916 – 2003) entwickelte die Technik der CSF Drainage weiter, und konnte durch Einsatz neuerer Materialien die Mortalitätsrate bei Kraniotomien senken.

Die Revolution der Neurochirurgie kam durch Entwicklung und Fortschritt der Bildgebung im 20. und 21. Jahrhundert. Ein wichtiges Ereignis in der Geschichte der Neurochirurgie stellte die Entwicklung von Nobelpreisträger Sir Godfrey Newbold Hounsfield, die Computer-assisted tomography (CAT), dar. Dies ebnete die Bahn für die modernen MRI- und CT- Aufnahmen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 3 – 36)

## 1.2 EPIDEMIOLOGIE

Bei den Erwachsenen hatte man in den Jahren 1996 – 1998 ein jährliches Auftreten von 3.36 Operationen pro 100.000 Einwohner aufgrund eines Hydrozephalus beobachtet. Davon war die häufigste Diagnose mit 47% der Normaldruckhydrozephalus, mit 27% der kommunizierende Hydrozephalus, und mit 11% die Äquaduktstenose. (Höglund u. a., 2001)

Im Kindesalter ist das Auftreten eines Hydrozephalus durch verschiedenste Ätiologien wie Chiari-Malformation, Spina bifida und Meningomyelocele, mit einer Prävalenz – in den ersten drei Lebensmonaten – von 0.1 – 0.4%, beobachtbar. (Baehr und Frotscher, 2012)

Der Hydrozephalus aresorptivus (Normaldruckhydrozephalus) – durch Liquor Resorptionsstörungen ausgelöst – kann vor allem im höheren Lebensalter spontan degenerativ, mit einer Prävalenz von 20 : 100 000 auftreten. (Berlit, 2014)

Das Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus wird in der Literatur unterschiedlich mit einer Inzidenz von 0.7 – 45% beschrieben. In Abhängigkeit verschiedener Diagnosekriterien und Klassifizierungen. (Chen u. a., 2017) In der Rehabilitation stellt der posttraumatische Hydrozephalus die häufigste neurochirurgische Komplikation nach Schädel-Hirn-Traumata dar. (Gordon u. a., 2006, S. 351)

### 1.3 DEFINITION UND EINTEILUNG

Der Hydrozephalus wird definiert als eine Zunahme des Liquorraumes, meist auf Kosten der Hirnsubstanz. Der Hydrozephalus stellt per Definition eine Erweiterung der inneren, nicht aber der äußeren Liquorräume dar. (Baehr und Frotscher, 2012, S. 267) Es werden zwei Diversitäten unterschieden:

Nach *Form* beim Hydrozephalus externus, bei welchem die äußeren Liquorräume erweitert sind, und der Hydrozephalus internus, bei dem es zu einer Erweiterung der inneren Ventrikel kommt. (Hacke, 2016)

Nach *Ursache* wird nach den folgenden Typen unterschieden:

#### 1.3.1 HYDROZEPHALUS E VACUO

Durch Atrophie von Hirnparenchym wie bei Traumata, Operationen und neurodegenerative Erkrankungen bei beispielsweise Mb. Alzheimer kommt es zur kompensatorischen Liquorvermehrung. Beim Hydrozephalus e vacuo besteht kein erhöhter Hirndruck, allerdings eine Erweiterung sowohl der inneren als auch der äußeren Liquorräume. Dies grenzt den Hydrozephalus e vacuo differentialdiagnostisch von den anderen Hydrozephalus-Varianten ab. (Baehr und Frotscher, 2012); (Hacke, 2016)

#### 1.3.2 HYDROZEPHALUS DURCH LIQUORZIRKULATIONSTÖRUNGEN

Ein Hydrozephalus durch Liquorzirkulationsstörungen entsteht durch ein Missverhältnis zwischen Produktion und Resorption des Liquors, oder durch Stenose bzw. Verschluss des Liquorweges. Es werden prinzipiell drei Formen unterschieden:

#### 1.3.2.1 HYDROZEPHALUS OCCLUSUS (NICHT-KOMMUNIZIEREND)

Die Störung der Liquorzirkulation eines Hydrozephalus occlusus beim Kind entsteht durch eine Verlegung des Liquorweges bei *Spina bifida* infolge eines Arnold-Chiari-Syndroms, bei angeborener Nichtanlage des Aquaeductus Sylvii, Dandy-Walker-Fehlbildungen, bakterieller Meningitis, durch Arachnoidalzysten oder durch einen Tumor, welcher die Liquorpassage behindert. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 110) Bei dem/der Erwachsenen entsteht der Hydrozephalus occlusus durch Blockade des Liquorabflusses auf Höhe eines Foramen Monroi, des Aquädukts oder der Foramina Luschkae und Magendii. Auch entsteht ein Hydrozephalus occlusus durch Behinderung des Liquorabflusses aus einem oder beiden Seitenventrikeln (Foramen-Monroi-Blockade), durch Zysten im III. Ventrikel, durch anlagebedingte, entzündlich verursachte Aquaduktstenose oder durch Blockade der Foramina Magendii und Luschkae auf Höhe des IV. Ventrikels. (Hacke, 2016, S. 868)

#### 1.3.2.2 HYDROZEPHALUS MALRESORPTIVUS, ARESORPTIVUS, NORMALDRUCKHYDROZEPHALUS (KOMMUNIZIEREND)

Ein Hydrozephalus malresorptivus entsteht entweder einerseits durch verzögerte Liquorreabsorption in den Pacchioni-Granulationen oder andererseits durch verringerten Liquorabfluss, bedingt durch meningeale, ependymale Verklebungen. Ursachen dafür können chronische Meningitiden bzw. Subarachnoidalblutungen, z.B. durch Traumata ausgelöst, sein. (Rohkamm und Kermer, 2018) Der Normaldruckhydrozephalus sowie Hydrozephalusformen, die in Folge von Hirnblutungen (posthämorrhagischer Hydrozephalus) oder Hirnhautentzündungen (postinfektiöser Hydrozephalus) entstehen können, gehören ebenfalls zum Hydrozephalus malresorptivus. (Beez, 2017) Auch der posttraumatische Hydrozephalus fällt unter diese Kategorie, welcher Thema dieser Diplomarbeit ist.

#### 1.3.2.3 HYDROZEPHALUS HYPERSEKRETORIUS

Der Hydrozephalus hypersekretorius wird durch Überproduktion entsprechend einer Hypersekretion des Liquors, in sehr seltenen Fällen, durch ein Plexuspapillom oder Plexuskarzinom verursacht. (Ertl-Wagner, 2007) Im Liquor ist beim Plexuspapillom häufig eine erhöhte Eiweißkonzentration zu finden. (Hacke, 2016, S. 340)

Kategorien	Mögliche Ursachen
Hydrocephalus hypersecretorius	Plexuspapillom Extrem selten auch durch ein Plexuskarzinom möglich
Hydrocephalus occlusus	Aquäduktstenose Kompression durch Tumore Arachnoidalzysten CRASH-Syndrom (X-chromosomal) Kongenitale Malformationen vor allem Arnold-Chiari-II- und Dandy-Walker-Malformation
Hydrocephalus communicans bzw. malresorptivus	Abgelaufene Blutung mit Anschluss an die Liquorräume Meningitis Meningeosis carcinomatosa Druckerhöhung im venösen System, z. B. nach Sinusvenenthrombose

ABBILDUNG 3: KATEGORIEN DES HYDROZEPHALUS IM KINDESALTER UND MÖGLICHE URSACHEN (ERTL-WAGNER, 2007)

### 1.3.3 LIQUOR CEREBROSPINALIS (CSF)

Der Liquor cerebrospinalis wird zu 50 – 70% im Plexus choroideus und in den modifizierten ependymalen Zellen produziert. (Ceballos-Baumann u. a., 2006) Weitere Liquorquellen sind die nicht fenestrierten Gefäße innerhalb der Arachnoidea und Pia mater, sowie die Extrazellularräume des Gehirnparenchyms. (Rohkamm und Kermer, 2018, S. 20)

Vorwiegend wird Liquor in den Pacchioni-Granulationen intrakraniell und spinal resorbiert. (Tubbs et al. 2007) Hierbei handelt es sich um zottenähnliche, gefäßlose Ausstülpungen des Subarachnoidalraumes in den Sinus sagittalis superior und in die Diploevenen des Schädels. Des Weiteren wird das Hirnwasser über die Perineuralscheiden der Hirn- und Spinalnerven, über das Ependym und die Kapillaren der weichen Hirnhäute aufgenommen. (Berlit, 2012, S. 794)

Das Gesamtvolumen an Liquor bei dem/der Erwachsenen beträgt etwa 150 ml. In 24 Stunden werden ca. 500 ml Liquor – entsprechend 21 ml/Stunde – gebildet, somit wird der gesamte Liquor drei bis vier Mal täglich ausgetauscht. (Rohkamm und Kermer, 2018, S. 20)

### 1.3.4 LIQUOR CEREBROSPINALIS (CSF), PATHOPHYSIOLOGIE

Nach der Doktrin von Monro-Kellie muss die Summe aller drei Komponenten: Gehirngewebe, Blut und Liquor cerebrospinalis innerhalb des Schädels gleich sein, um den intrakraniellen Druck konstant zu halten. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 106 f.)

$$V_{\text{gesamt}} = V_{\text{Gehirngewebe}} + V_{\text{Blut}} + V_{\text{Liquor}}$$

#### FORMEL 1: MONRO-KELLIE-DOKTRIN (ANTWERPES, 2018)

Eine Zunahme oder Abnahme eine der Komponenten führt also zu einer Zu- oder Abnahme der anderen Variablen. Falls eine andere Komponente wie Raumforderung z.B. Blutung oder Tumor hinzukommt, muss die Formel nach *Formel 2* angepasst werden.

$$V_{\text{gesamt}} + dV_{\text{Gehirngewebe}} + dV_{\text{Blut}} + dV_{\text{Liquor}} (+ dV_{\text{Raumforderung}}) = \text{konstant}$$

#### FORMEL 2: MONRO-KELLIE-DOKTRIN IN ABGEWANDELTER FORM MIT ZUSÄTZLICHER KOMPONENTE (ANTWERPES, 2018)

So muss sich bei Verschiebung des Gleichnisses eine der abhängigen anderen Variablen anpassen. Bei Ausweitung der Liquorräume durch Volumenerhöhung, bei gestörtem Liquorabfluss, muss nach dieser Formel das Volumen des Hirngewebes abnehmen, wie es beispielsweise beim Hydrozephalus der Fall ist. (Antwerpes, 2018)

Es hat sich in Studien gezeigt, dass GFAP, das *saure Gliafaserprotein*, welches vor allem als Marker in der Tumordiagnostik seine Verwendung findet, dessen RNA und Protein-Spiegel ebenfalls beim Hydrozephalus erhöht vorkommt. Auch *Aquaporine* stehen im Verdacht Einfluss auf den Hydrozephalus, in Bezug auf die Liquor-Absorption, zu besitzen. (Ammar, 2017, S. 42 f.)

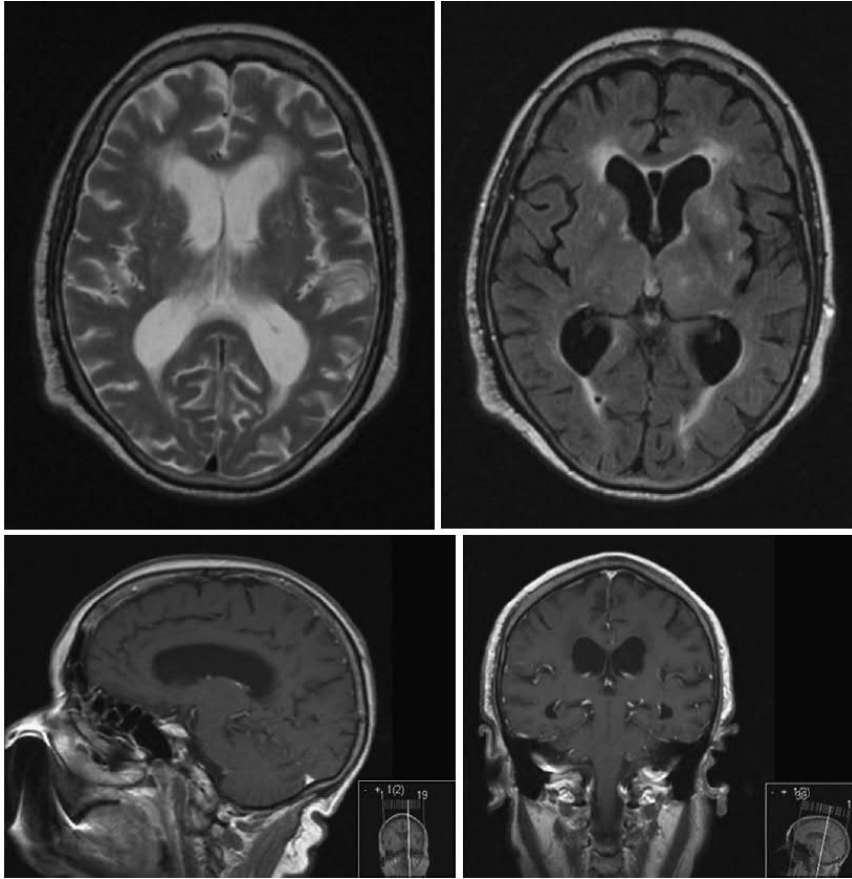
Die Entstehung eines posttraumatischen Hydrozephalus geht hypothetisch auf Blutungen im Subarachnoidalraum zurück. Pathohistologisch sind im Subarachnoidalraum im Anschluss Fibrosierungen, ependymale Defekte und subependymale Gliose sichtbar. Inwieweit diese Veränderungen sich hinsichtlich eines PTH auswirken, ist derzeit noch Gegenstand klinischer Forschung. (Ammar, 2017, S. 46)

## 1.4 DIAGNOSTIK

Als gängige Praxis in der Hydrozephalus-Diagnostik haben sich Neuroimaging-Verfahren wie MRI, CT und Ultraschall, sowie Spezialtests wie der Tap-Test, Infusionstest und Lumbar-drainage durchgesetzt. (Schirmer, 2004, S. 282)

In der Gebärmutterdiagnostik setzt man größtenteils noch auf Sonografie bei Hydrozephalus-Diagnostik, allerdings wird dem fetalen MRI immer mehr an Bedeutung zugesprochen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 105 – 127)

Der heutige Standard in der Diagnostik ist abhängig von der Indikation. Allerdings wird als Standardmethode die MRI der CT vorgezogen. Tumore bzw. Zysten sind in der MRI besser sichtbar als bei der CT. Bei akuten Blutungen und Verkalkungen wird allerdings noch auf die CT zurückgegriffen. (Moskopp und Wassmann, 2014) Beim Kind, im Gegensatz zu dem/der Erwachsenen, wird – außer in Notfallsituationen bez. akuter Hirndrucksymptomatik zur diagnostischen Abklärung – die MRI (einschließlich Liquorflussmessungen) der CT vorgezogen. (Hacke, 2016) Die MRI besitzt zusätzlich den Vorteil Flussunterschiede des Liquors darstellen zu können, wodurch Aussagen über die Liquorzirkulationen möglich sind. (Schirmer, 2004, S. 282)



**ABBILDUNG 4: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE (MRT) EINES 81-JÄHRIGEN PATIENTEN MIT NORMALDRUCK-HYDROCEPHALUS.**  
(ELLENBOGEN U. A., 2018, S. 114)

Die invasive Diagnostik greift auf intraventrikuläre, parenchymale, subarachnoidale sowie epidurale Drucksonden zurück. Es können neben absoluten Werten auch Druckkurvenverläufe aufgezeichnet werden. (Schirmer, 2004, S. 282) Die invasive Diagnostik wird vor allem angewandt, falls klinische Symptome und Bildgebung sich widersprüchlich verhalten. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 113)

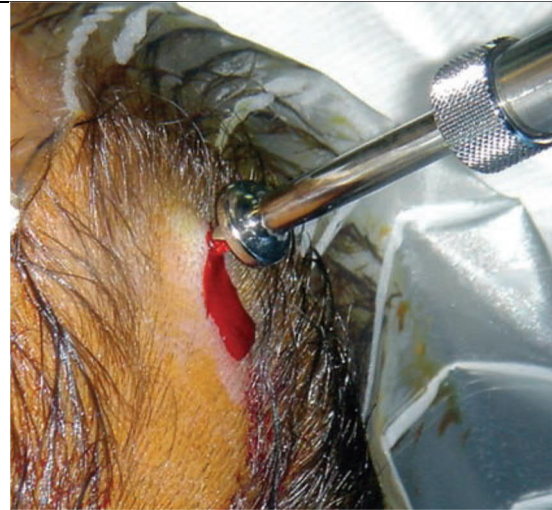


ABBILDUNG 5: EIN KLEINES BOHRLOCH REICHT AUS, UM DAS GERÄT EINZUSETZEN.

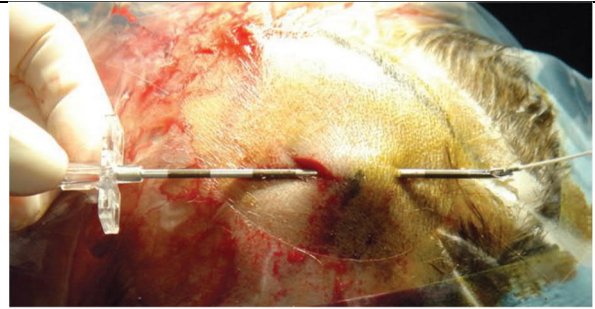


ABBILDUNG 6: SUBKUTANE TUNNELISIERUNG EINER CODMAN-DRUCKVORRICHTUNG.



ABBILDUNG 7: DIE KATHETERSPITZE WIRD AUF DAS NIVEAU DES BOHRLOCHS GESCHOBEN. DAS ANDERE ENDE IST MIT DEM MONITOR VERBUNDEN.



ABBILDUNG 8: DAS GERÄT SOLLTE FEST GESICHERT SEIN. ES SIND VERSCHIEDENE WEGE MÖGLICH, UM EINE GUTE REPARATUR ZU GEWÄHRLEISTEN. BEI DIESER GELEGENHEIT WURDEN MEHRERE NICHT RESORBIERBARE STICHE VERWENDET. DER HAUTSCHNITT WIRD MIT EINEM RESORBIERBAREN STICH VERNÄHT.

ABBILDUNG 9: OPERATIONSTECHNIK ZUM PLATZIEREN EINES ICP-MONITORING (MALLUCCI UND SGOUROS, 2010, S. 117 F.)

Die lumbalen und ventrikulären Infusionstests geben Aufschluss über die Elastizität des Hirnparenchyms bzw. des Resorptionswiderstands. (Schirmer, 2004, S. 282) Diese Tests dürfen nur bei einem Hydrozephalus malresorptivus durchgeführt werden, da es beim Hydrozephalus occlusus zu einer Dekompensation kommen kann. Der Test hat allerdings zu widersprüchlichen Resultaten geführt, sodass sein Einsatz nicht routinemäßig durchgeführt werden kann. (Reulen und Steiger, 2006, S. 137 f.)

Beim Tap-Test zur Überprüfung auf Shuntpflichtigkeit, bei Verdacht auf Normaldruckhydrozephalus, wird über eine oder mehrere Lumbalpunktionen mittels einer Tuohy-Drainage jeweils in etwa 50 ml Liquor abgelassen. Eine klinische Besserung ist als prognostisch günstiges Zeichen auszuwerten, und spricht demnach für eine Shunt-Operation. (Schirmer, 2004, S. 282)

## 1.5 KLINIK

Die Klinik des Hydrozephalus kann sich je nach Alter unterschiedlich präsentieren:

Kinder können unspezifische, unterschiedliche Symptome wie Apnoe und Bradykardie aufweisen. Bei höherem intrakraniellen Druck, und bei noch nicht geschlossener Fontanelle, kann der Kopfumfang zunehmen und die klassische Charakteristik eines Hydrozephalus kann sich zeigen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 111) Eine vergrößerte gespannte Fontanelle kann sich auch mit dem *Sonnenuntergangsphänomen* d.h. dem Verschwinden der Kornea unter dem Unterlid als Ausdruck einer vertikalen Blickparese präsentieren. (Schirmer, 2004, S. 279) Je älter die Kinder, desto weniger hat der Schädel die Möglichkeit sich auszudehnen. Andere Symptome treten in den Vordergrund. Somit können sich ältere Kinder mit Kopfschmerzen, Sehstörungen (verschwommen, oder Doppeltsehen), Verhaltensstörungen, Erbrechen, Endokrinopathien und in schweren Ausprägungen zur *Cushing-Trias*, mit den Symptomen Hypertension, Bradykardie und unregelmäßiger, nicht ausreichender Atmung, zeigen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 111 f.)

Bei dem/der Erwachsenen tritt die typische klinische Symptomatik der Hirndrucksteigerung in den Vordergrund. (Schirmer, 2004, S. 281) Es wird hier zwischen chronischem und akutem Hydrozephalus unterschieden. Beim chronischen Hydrozephalus ist der intrakranielle Druck meist normal oder niedrig, beim akuten stark erhöht. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 112)

Ein Hydrozephalus kann zudem ein Papillenödem hervorrufen. Da der Nervus opticus sich mit seinen versorgenden Gefäßen im Spatium subarachnoideum befindet, kann jede intrakranielle Drucksteigerung zum Druck auf den Nervus opticus führen. Dies kann in weiterer Folge zu einer Atrophie des Gewebes und des Nervens selbst führen. (Ammar, 2017, S. 143 – 151)

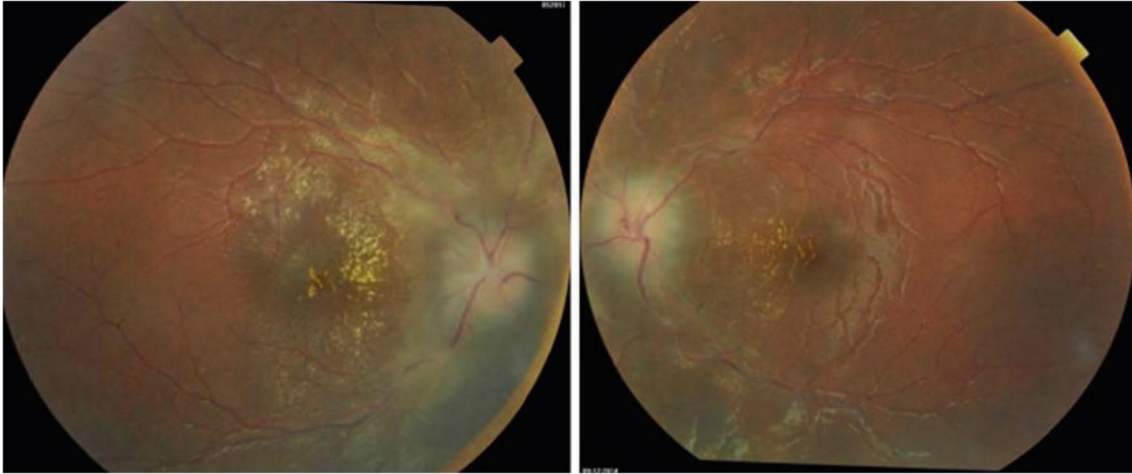


ABBILDUNG 10: BEI CHRONISCH, ATROPHISCHEM PAPILLENÖDEM STERBEN DIE GESCHWOLLENEN NERVENFASERN AB, UND DIE SCHWELLUNG FÄLLT BLASS UND WENIGER MARKANT AUS. (AMMAR, 2017, S. 145)

Beim posttraumatischen Hydrozephalus (PTH) kann es zur Überlappung der Symptome nach Traumata kommen, sodass die klinische Diagnose sich oftmals als schwierig darstellt. In drei Viertel aller Fälle ist der einzige Hinweis auf einen PTH eine lang andauernde schlechte Bewusstseinslage. (Ammar, 2017, S. 155) Der posttraumatische Hydrozephalus kann sich, auf Studie von Kumar et al. (Kumar u. a., 2017) bezogen, durch folgende Symptomatik präsentieren: Beeinträchtigtetes Bewusstsein bei 25 Pat. (71.4%), Erbrechen bei 20 Pat. (57.1%), Kopfschmerzen bei 20 Pat. (57.1%), Hemiparese bei 10 Pat. (28.5%), Dysphasie bei 14 Pat. (40%), Harninkontinenz bei 6 Pat. (17%) und Zufallsbefund vor der Kranioplastik bei 2 Pat. (8.5%).

Ein akuter Hydrozephalus kann mit chronischen Kopfschmerzen, Gangstörungen, kognitiven Defiziten, wie Konzentrations- und Gedächtnisstörungen und Sehstörungen, einhergehen. Ein Normaldruckhydrozephalus kann sich noch oft als beschriebene Hakim-Trias, mit Demenz, Gangstörungen und Harninkontinenz, zeigen. (Reulen und Steiger, 2006)

#### 1.5.1 DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Die Differentialdiagnosen, den Hydrozephalus betreffend, sind abhängig von dessen Form und Ausprägung. Oft können Diagnosen und Differentialdiagnosen, wie beispielsweise beim Normaldruckhydrozephalus, ineinander übergehen. Bei 75% der Pat. mit diagnostiziertem Normaldruckhydrozephalus werden ebenfalls dementielle Erkrankungen wie zerebro-vasculäre Demenz, Mb. Alzheimer, Mb. Parkinson und Lewy-Body-Demenz festgestellt. Dies erschwert die klare Diagnosefindung und Therapie der betreffenden Pat. (Kiefer und

Unterberg, 2012) Die Differentialdiagnose, auf erhöhten intrakraniellen Druck bezogen, kann sich auf einen *Pseudotumor cerebri* zurückführen lassen. Bei diesem sind die Ventrikel üblicherweise nicht erweitert, sondern schmal. Der Pseudotumor cerebri kann wie beim Hydrozephalus durch erhöhten intrakraniellen Druck zu Kopfschmerzen und einem Papillenödem führen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 112)

## 1.6 THERAPIE

Im Folgenden soll es um die Möglichkeiten einen Hydrozephalus zu therapieren, gehen. Die Optionen dabei sind entweder chirurgisch oder nicht-chirurgisch bzw. konservativ.

### 1.6.1 NICHT-CHIRURGISCHE THERAPIEN

Konservativ therapiert wird vor allem dann, wenn man die chirurgischen Optionen nicht ausschöpfen will, und wenn man vorerst pharmakologisch eingreifen möchte, um die CSF Produktion bzw. Absorption beeinflussen zu können.

Folgende Pharmazeutika können die Produktion von Liquor cerebrospinalis beeinflussen bzw. senken:

Acetazolamide + Furosemide	Der Plexus choroideus besitzt hohe Mengen an Carboanhydrase, welche durch direkte Hemmung mittels Acetazolamide die CSF-Produktion beeinflussen und in Folge verringern kann. Eine Kombination mit Furosemide wurde in Studien kontrovers beurteilt. (Del Bigio und Di Curzio, 2016)
Mannitol, Urea, Glycerol	Osmotische Substanzen können verwendet werden um kurzfristig den intrakraniellen Druck zu senken – in Einzelfällen möglich. (Del Bigio und Di Curzio, 2016, S. 2 – 3)
Trizyklische Antidepressiva	Symptomatische Therapie bei Kopfschmerzen. (Berlit, 2012, S. 799)

**TABELLE 1: MEDIKAMENTÖSE UND PHARMAKOLOGISCHE HYDROZEPHALUS – THERAPIEN**

Eine pharmakologische Therapie mit Carboanhydrasehemmer wie Acetazolamid, wie in Tabelle 1 angegeben, kann nicht auf Dauer erfolgen, sondern nur für kurze Zeit. Eine Anwendung muss genau erwogen werden, und ist nur im Einzelfall möglich. (Schirmer, 2004, S. 286)

### 1.6.2 CHIRURGISCHE THERAPIEN

Unterschieden wird zwischen nicht-Shunt und CSF Shunt-Optionen. Wobei die Nicht-Shunt Optionen folgende Möglichkeiten aufweisen:

- Endoskopische Ventrikulostomie
- Resektion einer den Ventrikel verschließenden Läsion
- Choroid-Plexus Ablation

Die endoskopische Ventrikulostomie wird vor allem bei Pat. mit nicht-kommunizierendem Hydrozephalus bei Äquaduktstenose oder Obstruktion des 4. Ventrikel eingesetzt. Die Risiken postoperativ sind relativ höher als bei Shunt-Operationen. (Ellenbogen u. a., 2018, S. 105 – 127)

Generell vorgezogen wird die Shunt-Chirurgie. Vor allem bei rasch progredienten Hydrozephalen ist diese Art der Therapie indiziert. Die am häufigsten verwendeten Shunts sind die ventrikuloperitonealen und ventrikuloatrialen Ableitungen. Beim kommunizierenden Hydrozephalus kann auch das lumbo-peritoneale System verwendet werden. (Moskopp und Wassmann, 2014, S. 684)

Vom Prinzip her wird Liquor cerebrospinalis vom Ventrikel subkutan über einen Katheter in die peritoneale Körperhöhle beim ventrikuloperitonealen Shunt oder in den rechten Vorhof vom Herzen beim ventrikuloatrialen Shunt abgeleitet, um auf diese Weise die Ausprägung des Hydrozephalus zu verringern, und in weiterer Folge den intrakraniellen Druck zu senken.

Eine lebensbedrohliche akute Steigerung des Liquordrucks wird durch eine Ableitung des Liquors nach außen mittels Ventrikeldrainage therapiert. (Hacke, 2016, S. 870)

Komplikationen der Shunt-Anlage stellen subdurale Blutungen, Hygrome oder Infektionen dar. Eine Shunt-Revision ist in 8% der Fälle erforderlich. (Berlit, 2014, S. 238)

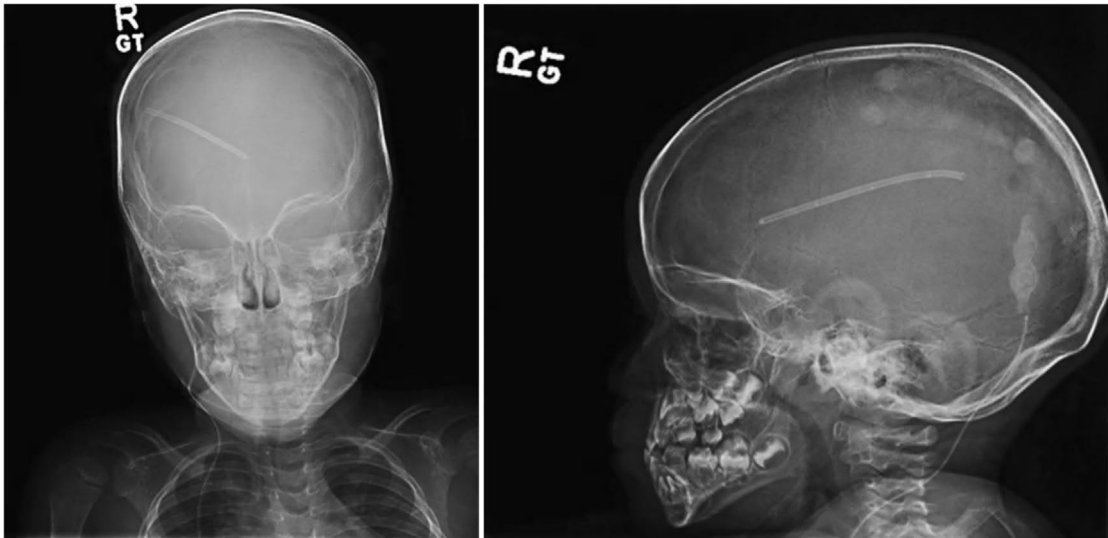


ABBILDUNG 11: VENTRIKULOPERITONEALER SHUNT. RÖNTGENBILDER ZEIGEN DEN VERLAUF EINES VENTRIKULOPERITONEALEN SHUNTS. (ELLENBOGEN U. A., 2018, S. 118)

## 1.7 PROGNOSE

Die Prognose ist abhängig von der Art des Hydrozephalus und der dabei verwendeten Operationstechnik. Beim schweren Schädel-Hirn-Trauma sollte man, um einen posttraumatischen Hydrozephalus ausschließen zu können, die betreffenden Pat. mindestens fünf Monate observieren. In diesem Zeitraum kann die größte Anzahl an PTH auftreten. Dieses Wissen ist für einen rechtzeitigen therapeutischen Ansatz von Bedeutung. (Ammar, 2017, S. 154) Ein PTH verschlechtert, falls er nicht therapiert wird, das Outcome nach einem SHT. (Kumar u. a., 2017) Auch das Timing der Therapie den PTH betreffend, ist vermutlich für ein besseres Outcome entscheidend. Pat., bei denen vor der Implantation weniger als sechs Monate ein symptomatischer Hydrozephalus diagnostiziert wurde, bekommen eine bessere Prognose, als jene, deren Symptomatik länger als sechs Monate andauert. Eine der größeren Studien in diesem Bereich kam zum Schluss, dass der Schweregrad des Hydrozephalus signifikant mit dem funktionellen und neurologischen Outcome korreliert. (Youmans und Winn, 2017, S. 3006)

## 1.8 ZIEL DER DIPLOMARBEIT

Der posttraumatische Hydrozephalus ist eine, nach schwerem SHT auftretende, häufige Komplikation, welche in der Literatur mit schwankender Inzidenz von 0.5 – 45% angegeben wurde. Es wurden in Studien verschiedenste Faktoren analysiert, welche das Risiko zum Auftreten eines PTH erhöhen könnten. Diese wurden zum Teil kontrovers beurteilt, und widersprechen sich in manchen Teilen. Der momentane Fokus der Wissenschaft liegt speziell auf dem Einfluss der dekompressiven Kraniektomie, die Entstehung eines PTH betreffend. (Chen u. a., 2017) Diese Arbeit soll nicht nur diesen Faktor, mit Zugriff auf die Datenbank des LKH-Univ. Klinikum Graz, sondern alle prädiktive Faktoren erfassen und auswerten. Anschließend werden diese auf mögliche Unterschiede in der Literatur verglichen.

Da am LKH-Univ. Klinikum Graz noch keine vergleichbare retrospektive Datenanalyse in Bezug auf prädiktive Faktoren, welche zum Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus führen können, durchgeführt wurde, ist Ziel dieser Diplomarbeit die Erarbeitung und Erfassung jener. Eine frühe Erfassung der Risikofaktoren bei Pat. in der Risikogruppe kann ein rechtzeitiges Reagieren auf das Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus ermöglichen.

Dazu soll neben den in der Literatur bekannten Faktoren, auch neue, noch nicht beschriebene, wie prätraumatisch eingenommenes Thrombo ASS und Vorerkrankungen wie Diabetes Mellitus Typ 2, erforscht und analysiert werden.

Durch Ermittlung der prädiktiven Faktoren, kann nach stattgefundenem Schädel-Hirn-Trauma das Risiko für das Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus kalkuliert werden, falls die Risikofaktoren mit hinreichender statistischer Signifikanz errechnet werden können. Diese Arbeit soll diesbezüglich einen Beitrag zur Wissenschaft der Neurochirurgie leisten.

## 2 MATERIAL UND METHODEN

### 2.1 PATIENTINNENKOLLEKTIV

In dieser Arbeit wurde retrospektiv ein PatientInnenkollektiv von 135 Personen im Zeitraum 2011 – 2017, welche an der Universitätsklinik für Neurochirurgie im LKH-Univ. Klinikum Graz mit schwerem SHT mit GCS 3 – 8 hospitalisiert wurden, untersucht.

Das positive Votum der Ethikkommission für diese Arbeit mit der EK-Nummer 30-331 ex 17/18 wurde am 5.6.2018 ausgestellt.

Aus der vom Institut für Neurochirurgie des LKH-Univ. Klinikum Graz zur Verfügung gestellten Excel-Datei, wurden zuerst alle vom System erfassten Personen, welche im vorgegebenen Zeitraum 2011 – 2017 mit Diagnose-Code 48 oder 44 versehen wurden, in eine eigens angelegte Tabelle des Programms Microsoft Excel übertragen.

Die Microsoft Excel-Datei – vom Institut für Neurochirurgie des LKH Graz zur Verfügung gestellt – beinhaltete folgende Parameter, chronologisch sortiert: Jahr, Aufnahmedatum, Entlassungsdatum, Fallnummer, KG-NrG., GebDat. Alter, Medocs-PATID, Diagnose, Operation.

Durch den erhaltenen Datensatz standen am Anfang der Auswertung in den Jahren 2011 – 2017 schließlich 730 Fälle zur Verfügung.

Daraus wurden Pat. ermittelt, welche folgende Einschlusskriterien aufwiesen:

- Alle Pat., mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit GCS 3 – 8 im Alter von 18 – 75 Jahren, welche am LKH Graz stationär aufgenommen und behandelt wurden, und mit dem Programm MEDOCS erfasst werden konnten.

Ausgeschlossen wurden all jene, welche folgende Kriterien aufwiesen:

- Pat., die während des Krankenhausaufenthalts verstarben
- Lost to follow up (Alle Pat., welche nicht mehr weiterverfolgt werden können, sich außerhalb des MEDOCS-Systems des LKH Graz befanden)
- Jünger als 18 und älter als 75 Jahre waren
- An denen bereits neurochirurgische Operationen durchgeführt wurden
- Pat., welche schon bestehende (kongenitale) Schädel-Hirn Veränderungen v.a. im Bereich des Ventrikelsystems besaßen
- Pat., welche körperlich wie geistig nicht mehr selbständig waren (z.B. Unterbringung in Altenheimen, Pflegeeinrichtungen u.Ä.)

Nach Filterung durch Anwendung der Ein- bzw. Ausschlusskriterien wurden aus den ursprünglichen 730 Personen, 135 Sätze ermittelt.

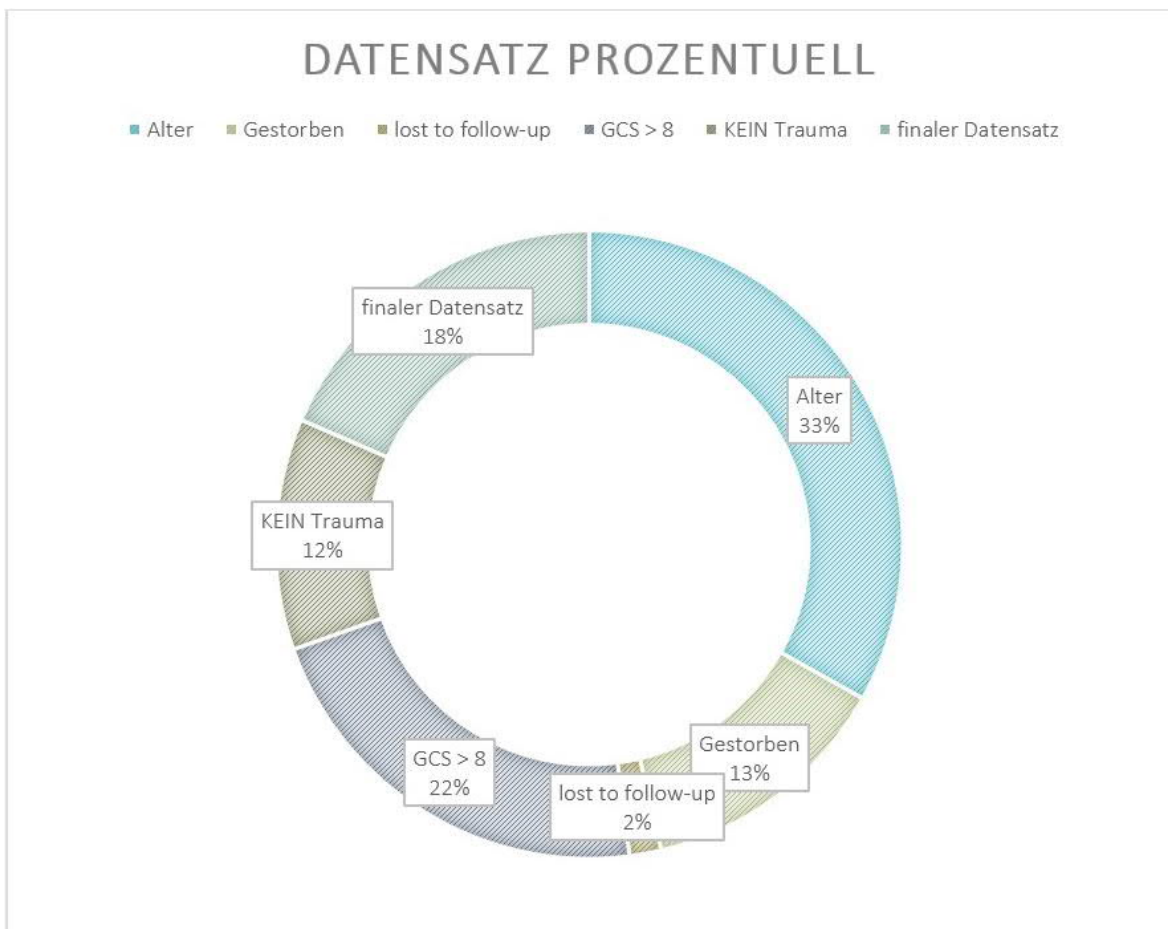
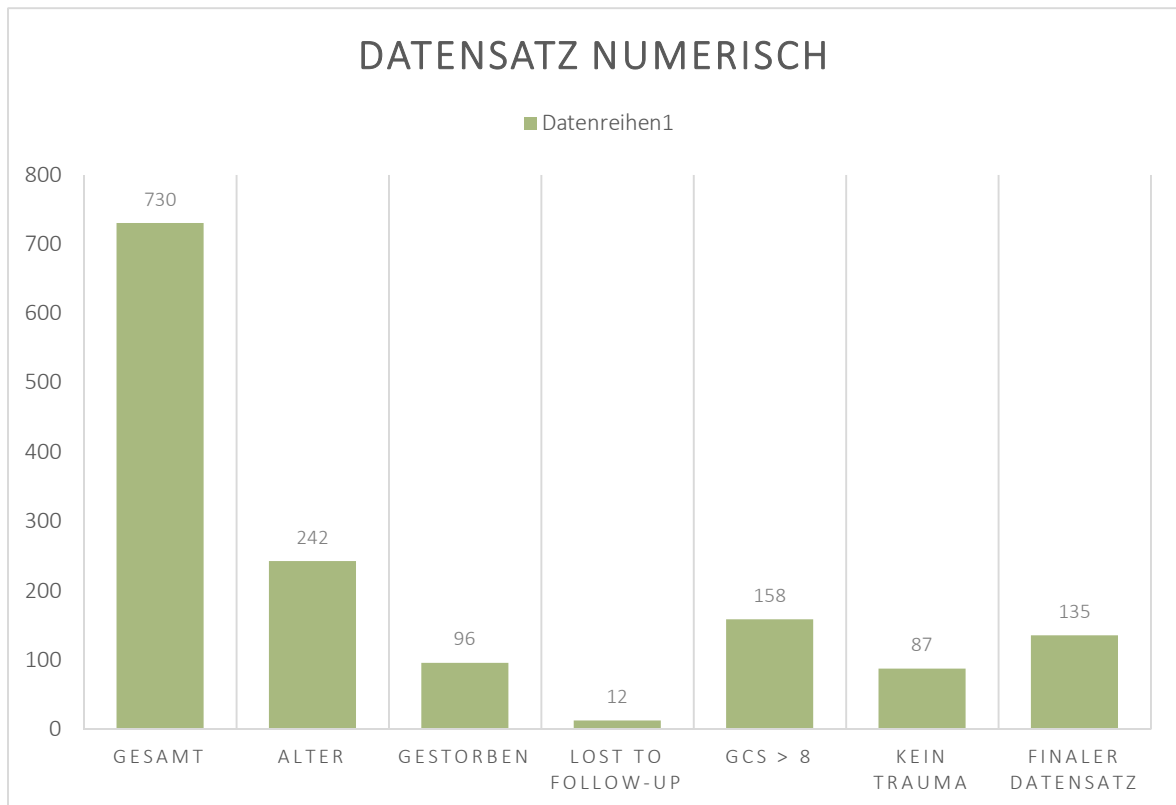


ABBILDUNG 12: DATENSATZ PROZENTUELL ALLER 730 ERMITTELTEN PAT.



**ABBILDUNG 13: DATENSATZ NUMERISCH ALLER ERMITTELTEN 730 PAT.**

Von den insgesamt 730 Pat. wurden 242 Pat. (33%), die entweder jünger als 18 oder älter als 75 waren, ausgeschlossen. 96 Pat. (13%) sind während des Untersuchungszeitrahmens verstorben. 158 von 730 Pat. (22%) hatten einen GCS > 8. Bei 87 Pat. (12%) war kein Trauma zu finden, somit wurden sie von der Studie ausgeschlossen. 12 Pat. (2%) welche im System nicht mehr weiter verfolgbar waren, wurden als lost to follow-up gekennzeichnet und ausgeschlossen.

Somit blieb ein finaler Datensatz von 135 Pat. (18%) der ursprünglichen 730 (100%) übrig.

Aus diesem Datensatz wurden anschließend zwei Gruppen ermittelt: der Anteil an PTH erkrankten und an PTH nicht-erkrankten Personen.

Vor der Datenauswertung wurden alle PatientInnendaten pseudonymisiert und personenbezogen ausgewertet. Personenbezogene Auswertung ist notwendig, um jedem/r Pat. einen spezifischen Wert zuordnen zu können.

Es wurde keine herkunftsspezifische, wohl aber eine geschlechterspezifische Trennung durchgeführt.

## 2.2 DATENERHEBUNG

Um die Daten aus den Krankenakten der Pat. sammeln und auswerten zu können, wurde der Zugriff zum elektronische Kommunikations- und Informationsnetzwerk der steirischen Landeskrankenhäuser MEDOCS freigeschaltet und verwendet.

Dabei wurden folgende Dokumente gesichtet:

### ARZTBRIEFE

DEKURSE

RADIOLOGISCHE BEFUNDE

CT/MRT BILDER

NOTARZT-PROTOKOLLE

OP-BERICHTE

TABELLE 2: GESICHTETE DOKUMENTE

Die Daten wurden in eine Excel-Tabelle übertragen und kategorisiert. Um den Schutz der Personendaten zu gewährleisten, wurden alle PatientInnenamen mit fortlaufender Nummer pseudoanonymisiert.

Einige Pat. wurden entweder in einem anderen Krankenhaus hospitalisiert, und dann in das LKH Graz überführt, oder ein/e Arzt/Ärztin wurde mittels Flugdienst vom LKH Graz in ein auswärtiges Krankenhaus transportiert. Aus den betreffenden Krankenhäusern wurden die Daten freigeschaltet und zur Einsicht herangezogen. Dazu musste der verwendete MEDOCS Zugang mit zusätzlichen Berechtigungen vergeben werden.

## 2.3 ZIELGRÖSSEN UND FRAGESTELLUNG

### 2.3.1 HAUPTZIELGRÖSSE

Die Hauptzielgröße wurde als folgende Fragestellung definiert: **Wieviele Pat. würden im vorgegebenen Zeitraum 2011 – 2017 einen posttraumatischen Hydrozephalus (PTH) entwickeln?**

### 2.3.2 NEBENZIELGRÖSSEN

Folgende Nebenzielgrößen wurden als die auszuwertenden Faktoren, welche zu einem posttraumatischen Hydrozephalus führen können, selektiert:

Nebenzielgrößen
1. Alter
2. Geschlecht
3. Vorerkrankungen (Diabetes mellitus Typ 2)
4. Medikamentöse Therapien (prätraumatisches Thrombo ASS)
5. Glasgow Coma Scale (GCS) bei Einlieferung (3 – 8)
6. Subdurales Hygrom (SH) nach dekompressiver Kraniektomie (DC)
7. Dekompressive Kraniektomie (DC)
8. Pupillenreaktion bei Erstaufnahme
9. Traumatische Subarachnoidalblutung (SAB)
10. Subduralhämatom (SDH)
11. Dauer des Kommas

TABELLE 3: AUFLISTUNG DER NEBENZIELGRÖSSEN

## 1. Alter:

Es wurden alle Pat. des ausgearbeiteten Datensatzes, welche sich zwischen 18 und 75 Jahren befanden, in drei Gruppen unterteilt:

Gruppen	Alter
0	< 30 Jahre
1	30 – 50 Jahre
2	> 50 Jahre

TABELLE 4: ALTERSGRUPPEN 0 - 2

## 2. Geschlecht:

Es erfolgte eine Unterteilung in die Geschlechter *männlich* und *weiblich*.

## 3. Vorerkrankungen:

Um die Auswirkungen von Vorerkrankungen auf die Entwicklung eines PTH zu untersuchen, wurde die Erkrankung Diabetes mellitus Typ 2 in die Untersuchung mitaufgenommen. DM 2 kann Makro- und Mikroangiopathie hervorrufen, sowie zu Wundheilungsstörungen führen. (Salazar u. a., 2016) In dieser Diplomarbeit wurde die Hypothese aufgestellt, dass eine Störung in der Wundheilung einen Einfluss auf den postoperativen Verlauf, und somit auf die Entwicklung eines PTH, einnehmen könnte.

## 4. Medikamentöse Therapie (prätraumatisch):

Zur Erforschung, ob eine Veränderung der Gerinnung die Entwicklung eines PTH beeinflussen kann, wurde der Parameter prätraumatisch eingenommenes Thrombo ASS in die Untersuchung mitaufgenommen.

## 5. Glasgow Coma Scale (GCS) bei Einlieferung:

Durch die Einengung der Studie in GCS 3 – 8 als Definition eines schweren SHT wurden zwei Gruppen gebildet:

Gruppen	GCS
0	3
1	4 – 8

TABELLE 5: GLASGOW COMA SCALE GRUPPEN

## 6. Subdurales Hygrom (SH) nach dekompressiver Kraniektomie (DC):

Durch eine Studie zum posttraumatischen Hydrozephalus von Honeybul und Ho konnte nachgewiesen werden, dass die Entwicklung eines SH nach DC die Wahrscheinlichkeit an einem PTH zu erkranken, erhöht. (Honeybul und Ho, 2012)

## 7. Dekompressive Kraniektomie (DC):

Aufgrund mehrerer Studien, welche den Zusammenhang zw. DC und PTH als signifikant darstellten, wurde der Parameter *dekompressive Kraniektomie* in die Untersuchung mitaufgenommen. (Chen u. a., 2017)

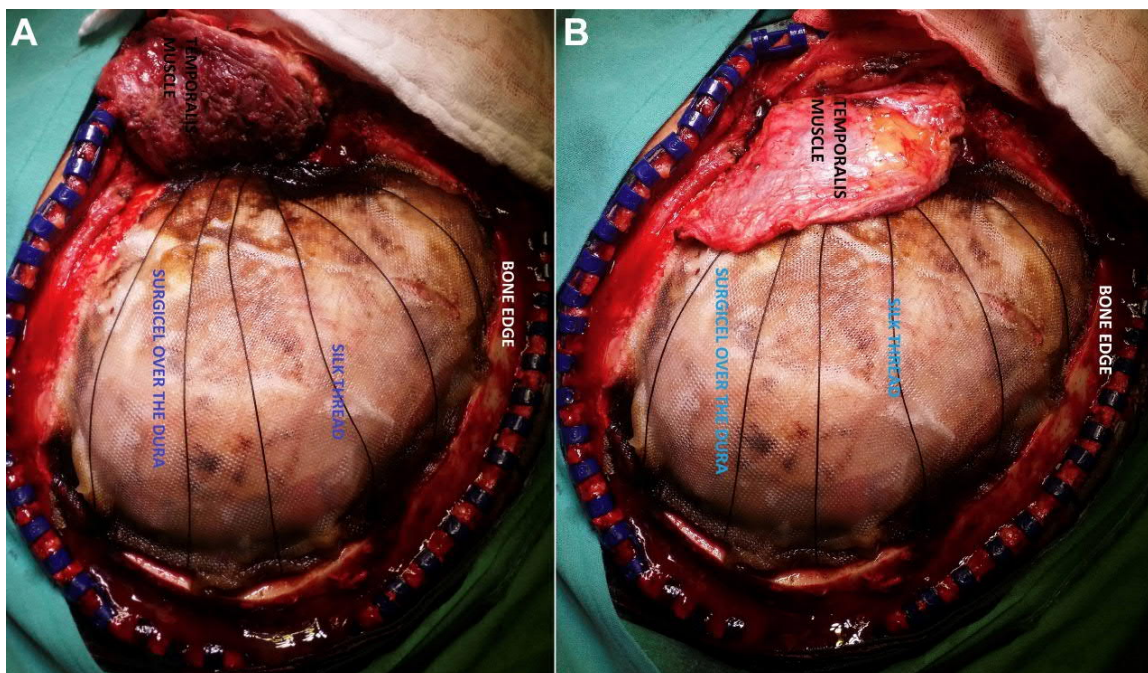


ABBILDUNG 14: DEKOMPRESSIVE KRANIEKTOMIE: OPERATIVE FOTOS (A, B). DARSTELLUNG DER WIRKUNG VOM KNOCHENDECKEL AUF ERHÖHTEN INTRAKRANIELLEN DRUCK. (JAVED U. A., 2015)

## 8. Pupillenreaktion bei Erstaufnahme:

Um eine Differenzierung zwischen den Pupillenreaktionen zu bekommen, wurde in die Gruppen isocor sowie anisocor unterteilt.

<i>Gruppen</i>	<i>Pupillenreaktion</i>
0	isocor
1	anisocor

TABELLE 6: PUPILLENREAKTION

## 9. Nach traumatischer Subarachnoidalblutung (SAB):

Eine SAB, ausgelöst aufgrund eines Traumas, kann die Wahrscheinlichkeit einen PTH zu entwickeln, erhöhen. (Kim u. a., 2015)

## 10. Subduralhämatom (SDH):

Dieser Parameter wurde aufgenommen, um den Einfluss von SDH auf PTH aufzeigen zu können.

## 11. Dauer des Komats:

Unterscheidung in fünf Gruppen:

<i>Gruppen</i>	<i>Dauer des Komats</i>
0	< 1 Woche
1	1 – 2 Wochen
2	2 – 3 Wochen
3	3 – 4 Wochen
4	> 4 Wochen

TABELLE 7: DAUER DES KOMAS

## 2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die Auswertung der deskriptiven Statistik erfolgte mit Microsoft Excel. Um bivariat auszuwerten wurde IBM SPSS Statistics 25 hinzugezogen.

Für numerische Daten wurden – abhängig von der Verteilung – Mittelwerte und Standardabweichungen oder Mediane und Quartile berechnet.

Kategorische Daten sind als absolute und relative Häufigkeiten dargestellt worden.

Um die spezifischen Stichproben wie Altersverteilung bez. PTH-Gruppe vs. non-PTH-Gruppe anschaulich vergleichen zu können, wurde auf grafische Darstellungen wie Säulendiagramme zurückgegriffen.

Der Chi<sup>2</sup>-Vierfeldertest wurde verwendet um die Unabhängigkeit zweier Alternativmerkmale, wie das Auftreten von PTH aufgrund spezieller ätiologischer Faktoren (wie oben beschrieben), und/oder Unterschiede zwischen Faktoren (z.B. Geschlechter) zu untersuchen.

Anschließend wurde versucht die Stärke von den gegebenen Zusammenhängen zweier binärer Variablen (wie z.B. Thrombo ASS) mittels PHI-Koeffizienten zu errechnen:

„Der Phi-Koeffizient ist 0 bei vollkommener Unabhängigkeit der Merkmale. Falls  $b = c = 0$ , nimmt  $\phi$  den Wert 1 an. In diesem Fall kann man aufgrund eines Merkmals das andere präzise vorhersagen. Ansonsten ist  $\phi$  kleiner als 1. Man kann übrigens nachweisen, dass dieser Koeffizient identisch ist mit dem Korrelationskoeffizienten von Pearson, wenn man die Ausprägungen der beiden Alternativmerkmale mit 0 und 1 darstellt.“ (Weiß, 2013)

Falls die erwarteten Häufigkeiten für den Chi<sup>2</sup>-Test zu klein waren und dieser Test somit nicht anwendbar war, wurde versucht mittels Fishers exakt Test den p-Wert als Prüfgröße direkt zu berechnen. Die Resultate wurden in einem Konfidenzintervall von 95 % mit einem p-Wert von 0.05 und kleiner als statistisch signifikant definiert.

Anschließend wurde mittels Odds-Ratio (OR) berechnet, um wieviel größer die Chance zu erkranken, in der Gruppe 0 mit Risikofaktor oder Medikation im Vergleich zu Gruppe 1 ohne Risikofaktor oder Medikation, bei statistischer Signifikanz mit einem  $p < 0.05$ , war.

## 2.4.1 ALTERSVERTEILUNG ALLER PAT.

## Statistiken Alter

N	Gültig	135
	Fehlend	0
Mittelwert		45.70
Standardfehler des Mittelwerts		1.516
Median		48.00
Std.-Abweichung		17.613
Minimum		18
Maximum		75
Perzentile	25	27.00
	50	48.00
	75	61.00

TABELLE 8: ALTERSVERTEILUNG ALLER 135 PAT.

Nach Anwendung der Ausschlusskriterien wurde ein Datensatz von 135 Pat. mit einer Altersgrenze von 18 Jahre als Minimum, und einer Altersgrenze von 75 Jahre als das Maximum, erschlossen. Dabei lässt sich ein Mittelwert von 45.70 und ein Median von 48 mit einer Standardabweichung von 17.613 berechnen.

## Statistik Verteilung innerhalb der Gruppen 0 – 2

Gruppen	Häufigkeit	Prozent
0	40	29.6
1	33	24.4
2	62	45.9
Gesamt	135	100.0

TABELLE 9: ALTERSVERTEILUNG DER GRUPPEN 0 - 2

In der Gruppe 0 = Alter < 30 Jahre, finden sich 40 Pat. in der Gruppe 1 = Alter 30 – 50 Jahre finden sich 33 Pat. (24.3%) und Gruppe 2 = Alter > 50 Jahre schließlich 63 Pat. (46.3%) wobei sich eine Gesamtzahl von 135 berechnen lässt.

## 2.4.2 GESCHLECHTERVERTEILUNG ALLER PAT.

		Geschlecht	
		Häufigkeit	Prozent
Gruppen	weiblich	35	25.9
	männlich	100	74.1
	Gesamt	135	100.0

TABELLE 10: GESCHLECHTERVERTEILUNG ALLER PAT.

In der Tabelle der Geschlechterverteilung werden die Häufigkeit in absoluten und relativen Zahlen aller 135 Pat. mit 100 (74.1%) männlichen Pat. und 35 (25.9%) weiblichen Pat. dargestellt.

### 3 ERGEBNISSE

Klinische Merkmale aller 135 Pat. der Kohorte und univariate Analyse vom Zusammenhang zwischen potenziellen Risikofaktoren und PTH.

Charakteristiken	Kategorie	Total patients n (%)	PTH n (%)	Non-PTH n (%)	p Value
Geschlecht	weiblich	35 (25.9)	4 (11.4)	31 (88.6)	0.757
	männlich	100 (74.1)	10 (10)	90 (90)	
GCS bei Einlieferung	3	59 (43.7)	6 (10.2)	53 (89.8)	0.946
	4 – 8	76 (56.3)	8 (10.5)	68 (89.5)	
DC	Ja	26 (19.3)	5 (19.2)	21 (80.8)	0.145
SH nach DC	Ja	3 (2.2)	1 (33.3)	2 (66.7)	0.282
Dauer des Kommas	< 1 w	48 (35.6)	4 (8.3)	44 (91.7)	0.344
	1 – 2 w	60 (44.4)	7 (11.7)	53 (88.3)	
	2 – 3 w	19 (14.1)	1 (5.3)	18 (94.7)	
	3 – 4 w	6 (4.4)	2 (33.3)	4 (66.7)	
	> 4 w	2 (1.5)	0 (0.0)	2 (100)	
SDH	Ja	89 (65.9)	11 (12.4)	78 (87.6)	0.380
DM 2	Ja	8 (5.9)	2 (25)	6 (75)	0.195
SAB	Ja	105 (77.8)	12 (11.4)	93 (88.6)	0.735
Thrombo ASS	Ja	8 (5.9)	3 (37.5)	5 (62.5)	<b>0.037</b>
	Nein	127 (94.1)	11 (8.7)	116 (91.3)	
Pupillenreaktion	isocor	101 (74.8)	10 (9.9)	91 (90.1)	0.751
	anisocor	34 (25.2)	4 (11.8)	30 (88.2)	
Alter	< 30 a	40 (29.6)	3 (7.5)	37 (92.5)	0.340
	30 – 50 a	33 (24.4)	2 (6.1)	31 (93.9)	
	> 50 a	62 (45.9)	9 (14.5)	53 (85.5)	

TABELLE 11: GCS GLASGOW COMA SCALE, DC DEKOMPRESSIVE KRANIEKTOMIE, SH SUBDURALES HYGROM, SDH SUBDURALES HÄMATOM, DM 2 DIABETES MELLITUS TYP 2, SAB SUBARACHNOIDALBLUTUNG, PTH POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS; P WERT MIT CHI<sup>2</sup> ODER FISHER EXAKT TEST

### 3.1 POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH)

Posttraumatischer Hydrozephalus			
		Häufigkeit	Prozent
Gültig	0	121	89.6
	1	14	10.4
	Gesamt	135	100.0

TABELLE 12: HÄUFIGKEIT VON POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALEN DER UNTERSUCHTEN 135 PAT.

Tabelle 12 zeigt die Häufigkeit der PTH aller 135 Pat. Von den 135 Pat. wurden im vorgegebenen Zeitrahmen 14 Pat. mit Diagnose PTH gefunden. Dies entspricht einem Prozentanteil von 10.4%. 121 Pat. entwickelten keinen PTH, was einem Prozentanteil von 89.6% entspricht.

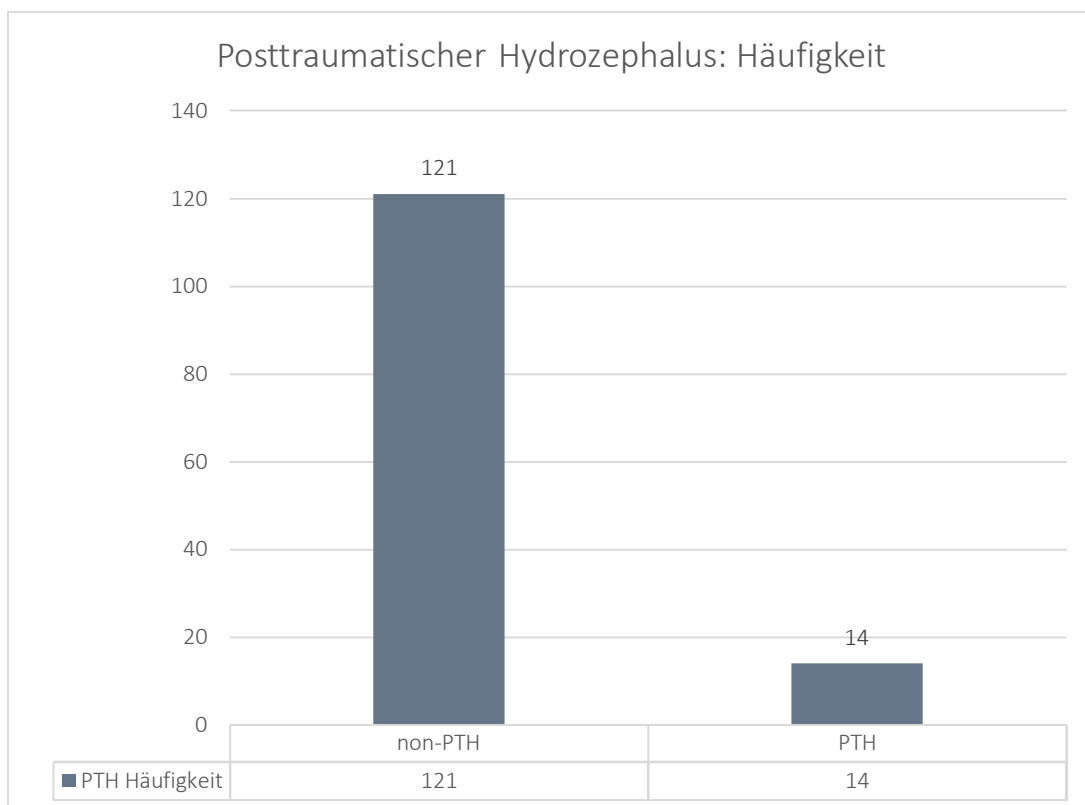


ABBILDUNG 15: HÄUFIGKEIT VON NON-PTH UND PTH

### 3.2 GLASGOW COMA SCALE (GCS) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

GCS Gruppen * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
GCS GRUPPEN	3	53	6	59
	4 – 8	68	8	76
Gesamt		121	14	135

TABELLE 13: GCS GRUPPEN 0,1 UND PTH

Der Faktor Glasgow coma scale wurde in die zwei Gruppen GCS = 3 und GCS 4 – 8 eingeteilt. Die Auswertung hat ergeben, dass bei einer Verteilung von PTH in der GCS = 3 Gruppe mit sechs Pat. mit PTH (4.4% der Gesamtzahl) und in der Gruppe GCS 4 – 8 mit 8 Pat. mit PTH (5.9% der Gesamtzahl) kein wesentlicher Unterschied erkennbar ist.

Um statistisch exakte Signifikanz zu bekommen, wurde der Chi-Quadrat nach Pearson-Test angewandt. Als **Ergebnis** wurde berechnet:  $p = 0.946$ .

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese wird beibehalten: Es besteht kein Zusammenhang zwischen GCS = 3 und GCS = 4 – 8.

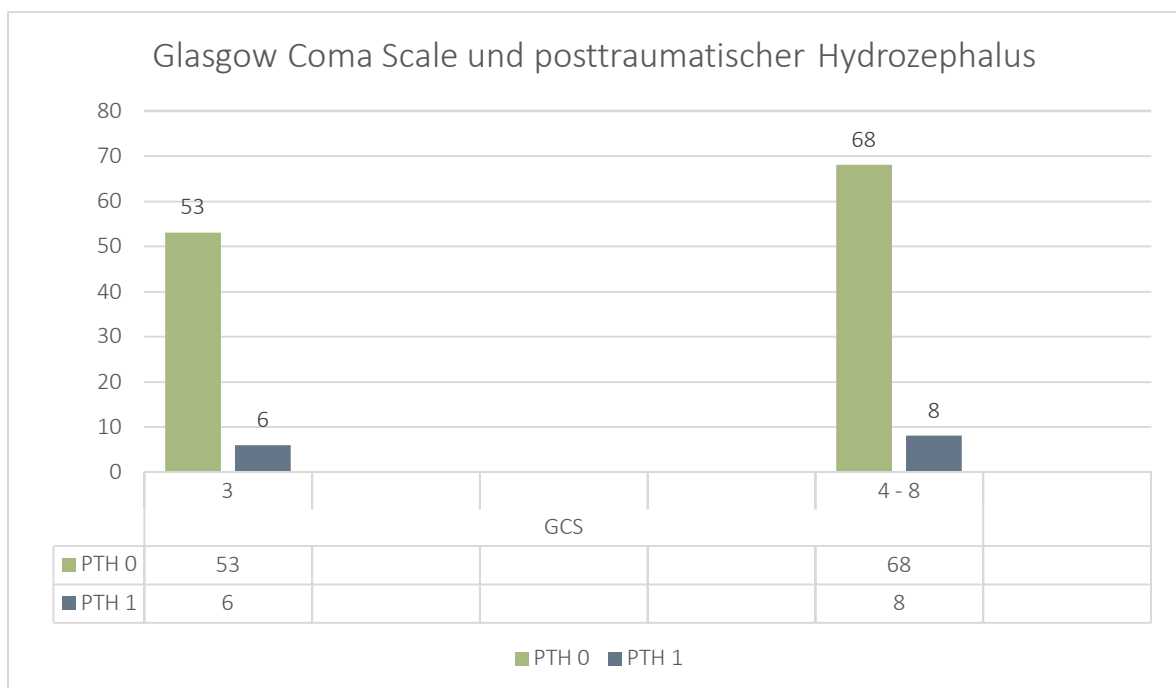


ABBILDUNG 16: PTH IN ABHÄNGIGKEIT VOM GLASGOW COMA SCALE 3 UND 4 – 8

Es besteht keine Abhängigkeit von PTH zu den Gruppen GCS 3 und GCS von 4 – 8. Da Phi mit einem Wert von 0.006 annähernd 0 ist, besteht kein statistischer Zusammenhang.

### 3.3 PUPILLENREAKTION BEI ERSTAUFNAHME UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Pupillenreaktion Gruppen * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
Pupillenreaktion Gruppen	isocor	91	10	101
	anisocor	30	4	34
Gesamt		121	14	135

TABELLE 14: PUPILLENREAKTION UND PTH KREUZTABELLE

Der Faktor *Pupillenreaktion bei Erstaufnahme* wurde in die Gruppen isocor und anisocor eingeteilt, um eine Differenzierung zwischen den genannten zu bekommen.

In der Gruppe der Pupillenreaktion isocor fanden sich zehn Pat. mit diagnostiziertem PTH (7.4% der Gesamtzahl), und in der Gruppe anisocor vier Pat. mit PTH (3.0% der Gesamtzahl).

Um eine exakte Aussage zu bekommen, wurde der Fisher-exakt-Test angewandt. Mit einem  $p = 0.751$  hat sich herausgestellt, dass die Nullhypothese beibehalten werden kann. Es ist somit kein Zusammenhang zwischen Pupillenreaktion und posttraumatischem Hydrozephalus erkennbar.

Der berechnete Phi-Koeffizient mit  $-0.027$  ist annähernd 0. D.h. bei dieser Überprüfung besteht ebenfalls keine Beziehung zwischen den beiden Variablen Pupillenreaktion und posttraumatischem Hydrozephalus.

**Ergebnis:**  $p = 0.751$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese – es besteht kein Zusammenhang zwischen Pupillenreaktion und PTH – wird beibehalten.

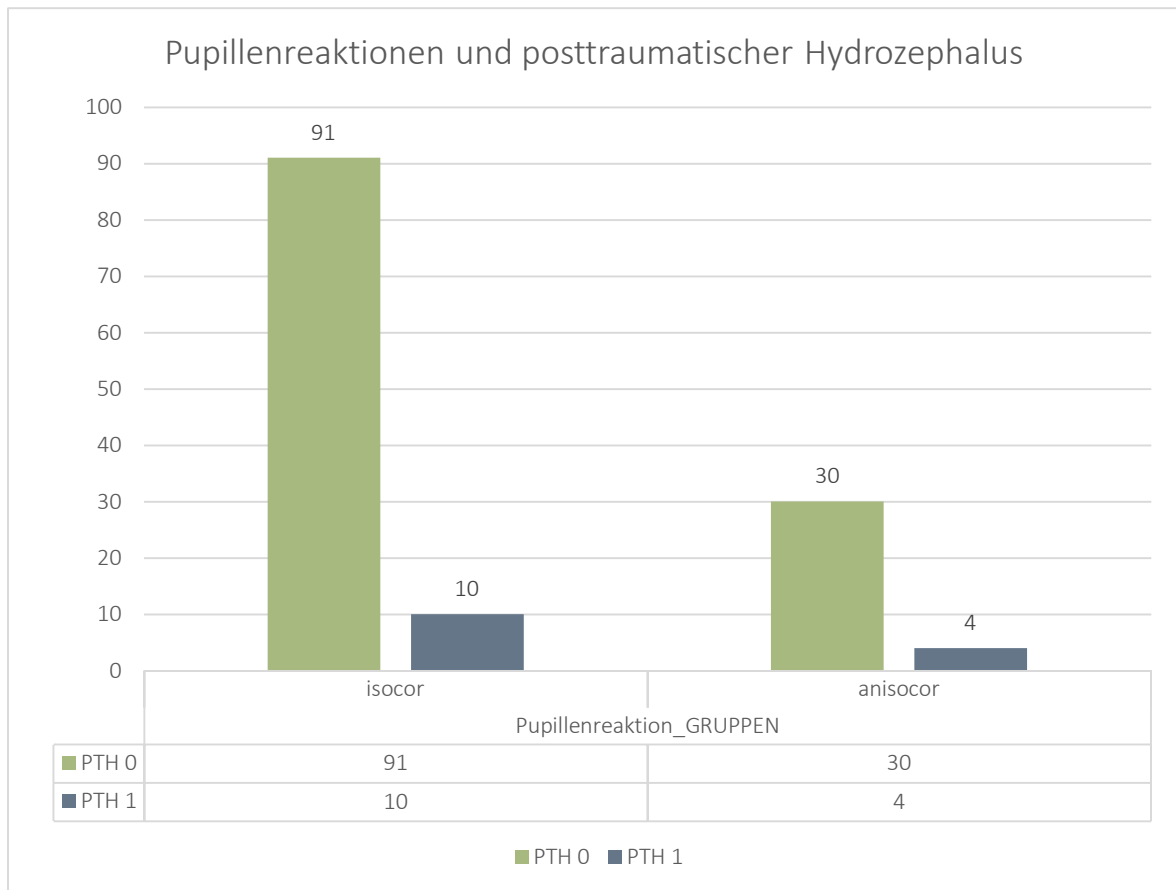


ABBILDUNG 17: PUPILLENREAKTION – GRUPPEN UND PTH

### 3.4 GESCHLECHT UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

**Geschlecht \* posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle**

		PTH		Gesamt
		0	1	
Geschlecht	weiblich	31	4	35
	männlich	90	10	100
Gesamt		121	14	135

TABELLE 15: GESCHLECHT UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS KREUZTABELLE

Mit zehn Pat., die die Diagnose PTH bekamen, waren in der Gruppe *männlich* mit 7.4% im Verhältnis mehr Pat. vorzufinden als in der Gruppe *weiblich*, wo vier PTH (3.0%) diagnostiziert wurden.

Innerhalb der Geschlechter Gruppe *weiblich* mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 3% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 23% der Gesamtzahl. Innerhalb der

Geschlechter Gruppe *männlich* mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 7.4% der Gesamtzahl, in der ohne PTH 66.7% der Gesamtzahl.

Der berechnete Phi-Koeffizient mit  $-0.021$  ist annähernd 0. Daher wird eine Unabhängigkeit bezüglich der Geschlechter zum PTH angenommen. Es ist somit keine präzise Vorhersage zwischen den Merkmalen Geschlecht und PTH möglich. Es besteht kein statistisch signifikanter Zusammenhang.

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.757$ . Somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen Geschlecht und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen Geschlechter und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.757$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese – es gibt keine Unterschiede zwischen Geschlecht und PTH – wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen Geschlechter und PTH.

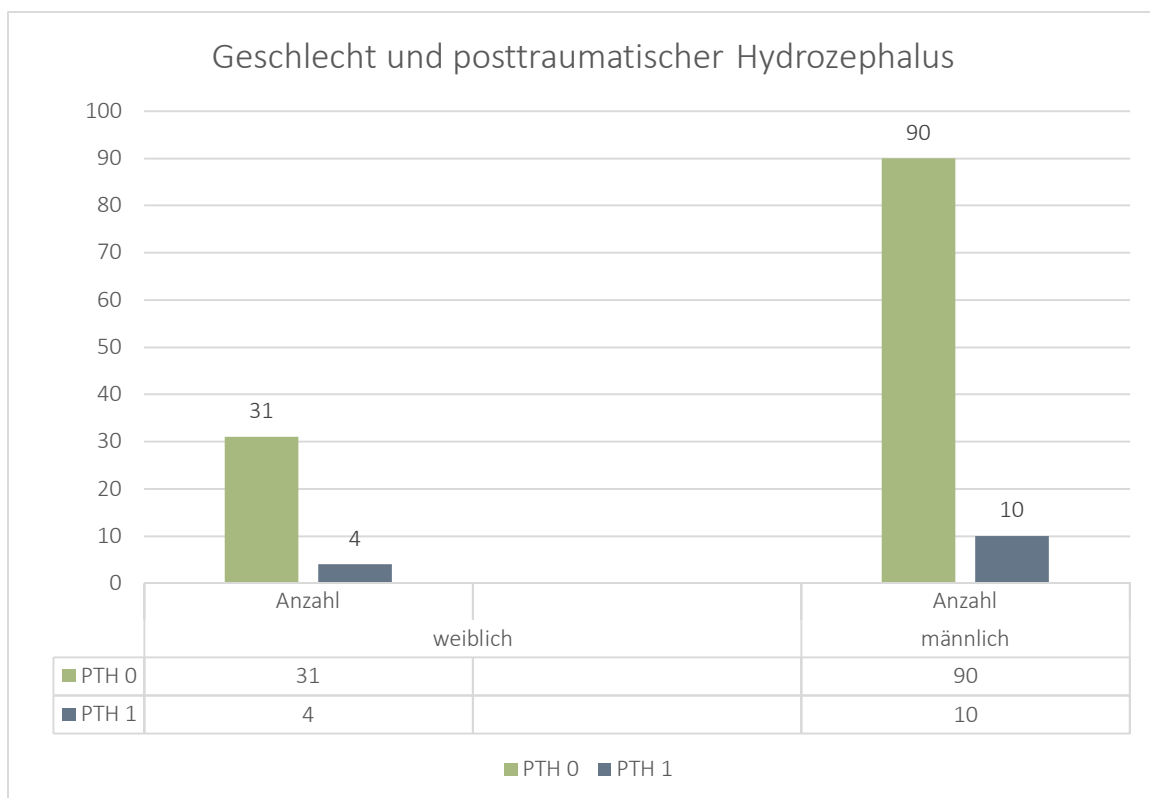


ABBILDUNG 18: GESCHLECHT UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

### 3.5 DEKOMPRESSIVE KRANIEKTOMIE (DC) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH)

Dekompressive Kraniektomie * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
DC	0	100	9	109
	1	21	5	26
Gesamt		121	14	135

TABELLE 16: DC UND PTH KREUZTABELLE

Beim Faktor DC fanden sich fünf Pat. mit PTH, die dekompressiv kraniektomiert wurden, und neun Pat. mit PTH, welche der dekompressiven Kraniektomie nicht unterzogen wurden.

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.145$  für den Zusammenhang zwischen DC und PTH. Somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen DC und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen DC und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.145$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese es gibt keine Unterschiede zwischen DC und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen DC und PTH.

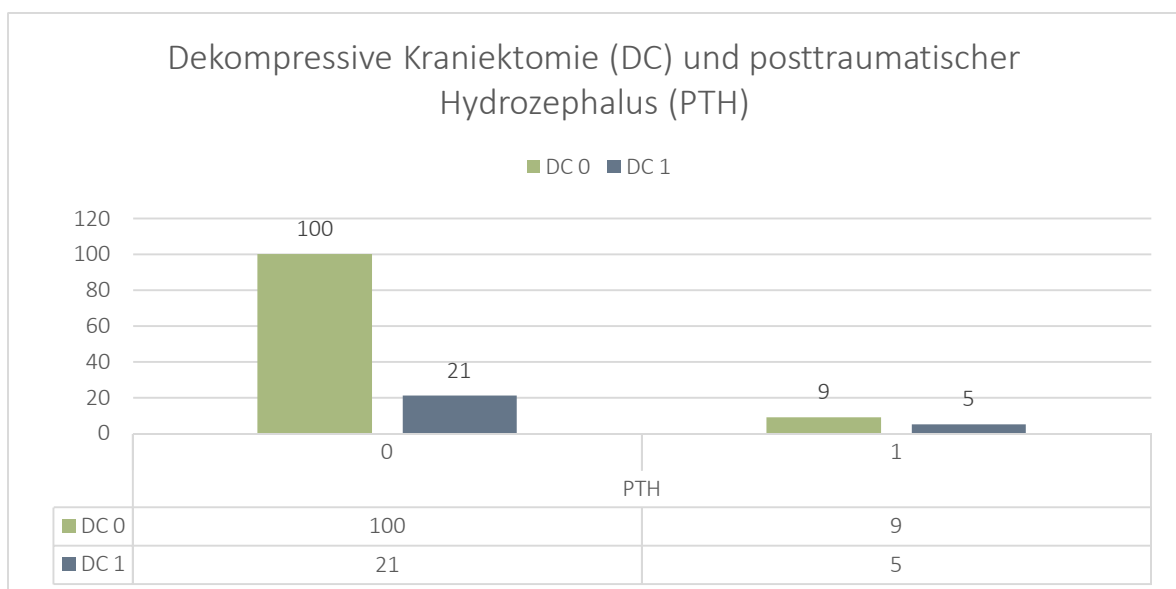


ABBILDUNG 19: DC UND PTH

### 3.6 SUBDURALES HYGROM (SH) NACH DEKOMPRESSIVER KRANIEKTOMIE (DC) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS (PTH)

SH nach DC * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
SH nach DC	0	119	13	132
	1	2	1	3
Gesamt		121	14	135

TABELLE 17: SH NACH DC UND PTH

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.282$ , somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SH nach DC und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SH nach DC und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.282$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SH nach DC und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SH nach DC und PTH.

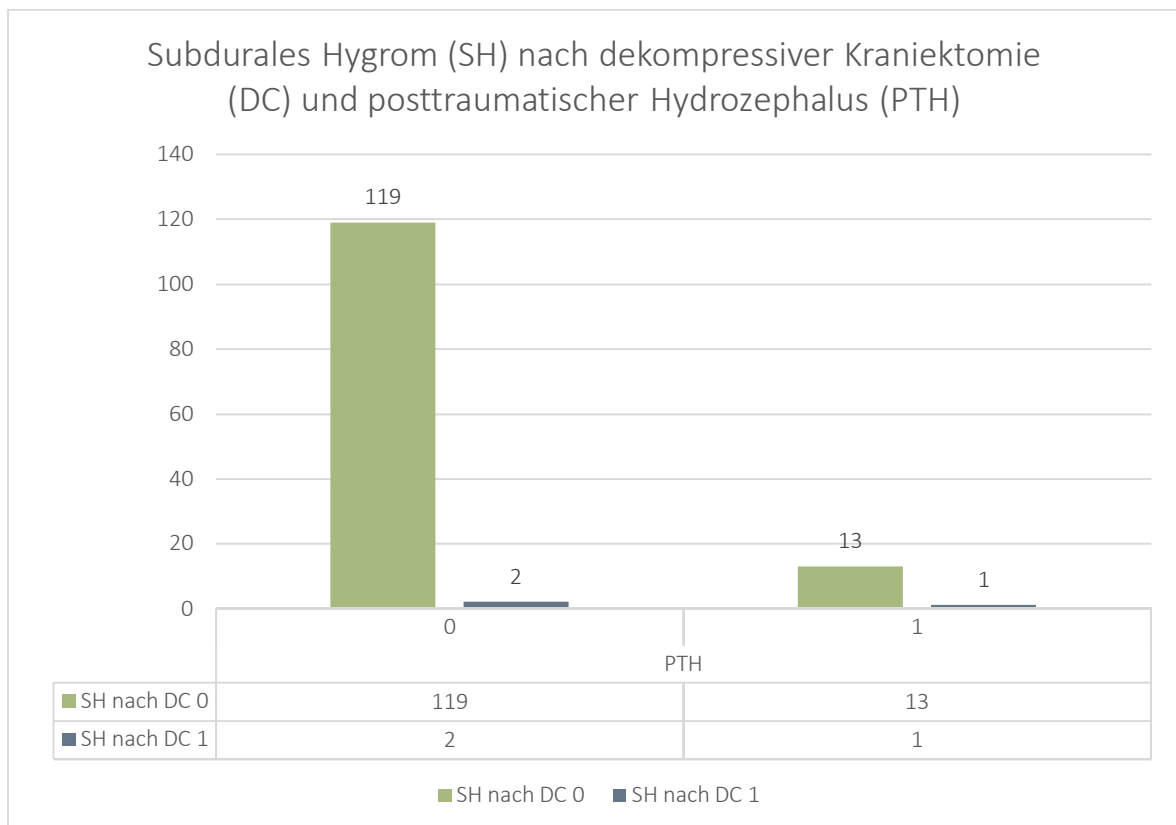


ABBILDUNG 20: SH NACH DC UND PTH

## 3.7 SUBDURALES HÄMATOM (SDH) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Subduralhämatom * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
Subduralhämatom	0	43	3	46
	1	78	11	89
Gesamt		121	14	135

TABELLE 18: SUBDURALHÄMATOM UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.380$ , somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SDH und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SDH und PTH.

Innerhalb der Gruppe SDH mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 8.1% der Gesamtzahl, in der SDH Gruppe ohne PTH fanden sich 2.2% der Gesamtzahl.

**Ergebnis:**  $p = 0.380$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SDH und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SDH und PTH.

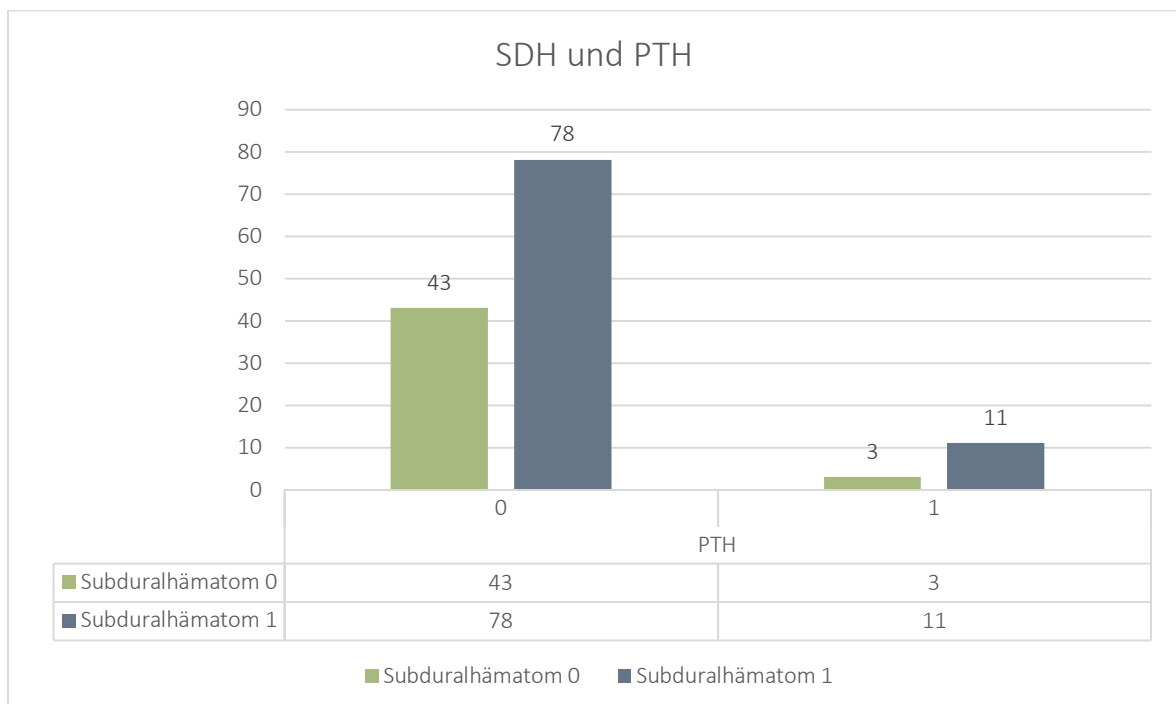


ABBILDUNG 21: SDH UND PTH

## 3.8 SUBARACHNOIDALBLUTUNG (SAB) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

		PTH		Gesamt
		0	1	
SAB	0	28	2	30
	1	93	12	105
Gesamt		121	14	135

TABELLE 19: SAB UND PTH KREUZTABELLE

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.735$ , somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SAB und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SAB und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.735$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen SAB und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen SAB und PTH.

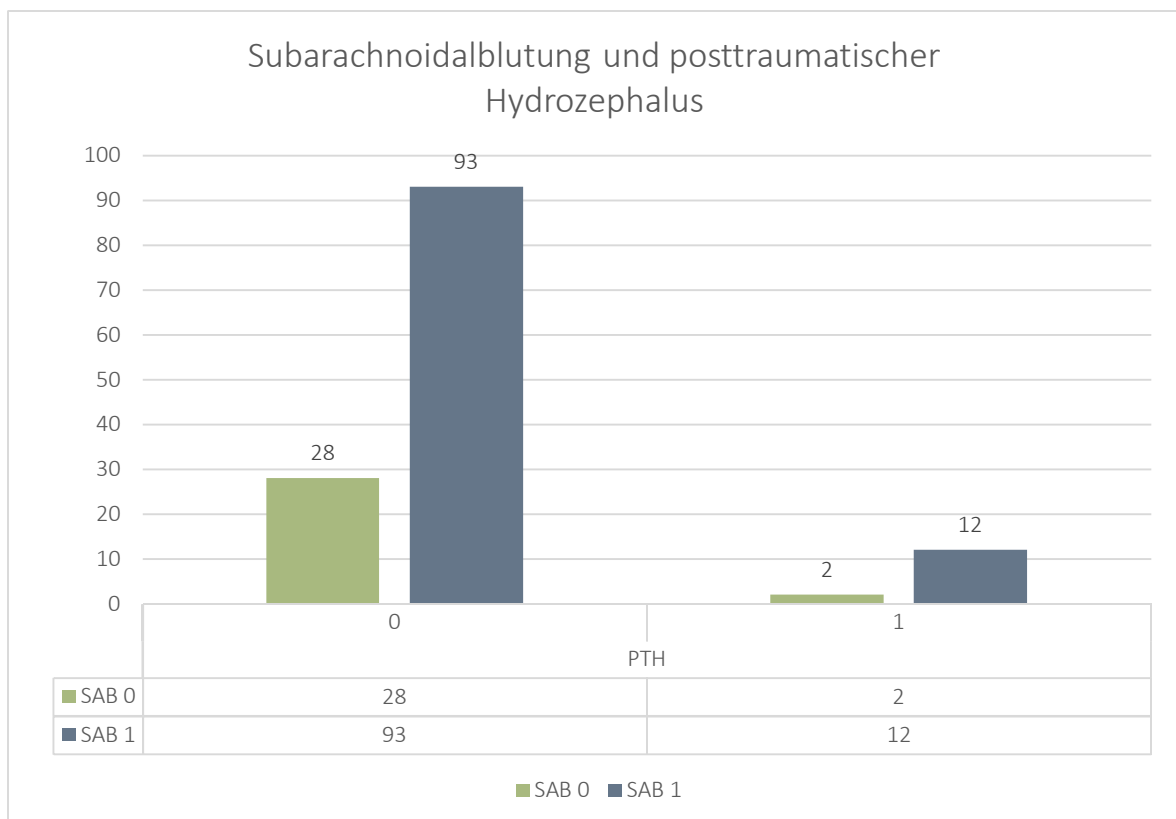


ABBILDUNG 22: SAB UND PTH

## 3.9 DIABETES MELLITUS TYP 2 (DM 2) UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

DM 2 * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
DM 2	0	115	12	127
	1	6	2	8
Gesamt		121	14	135

TABELLE 20: DM 2 UND PTH KREUZTABELLE

In der DM 2 betreffenden Gruppe fanden sich zwei Pat., die einen PTH entwickelt hatten (1.5% der Gesamtzahl). 12 Pat. mit PTH (8.9% der Gesamtzahl), welche ohne DM 2 diagnostiziert wurden.

Innerhalb der DM 2 Gruppe 0 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 8.9% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 85.2% der Gesamtzahl. Innerhalb der DM 2 Gruppe 1 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 1.5% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 4.4% der Gesamtzahl.

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher-exakt-Test für  $p = 0.195$ . Somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen DM 2 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen DM 2 und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.195$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen DM 2 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen DM 2 und PTH.

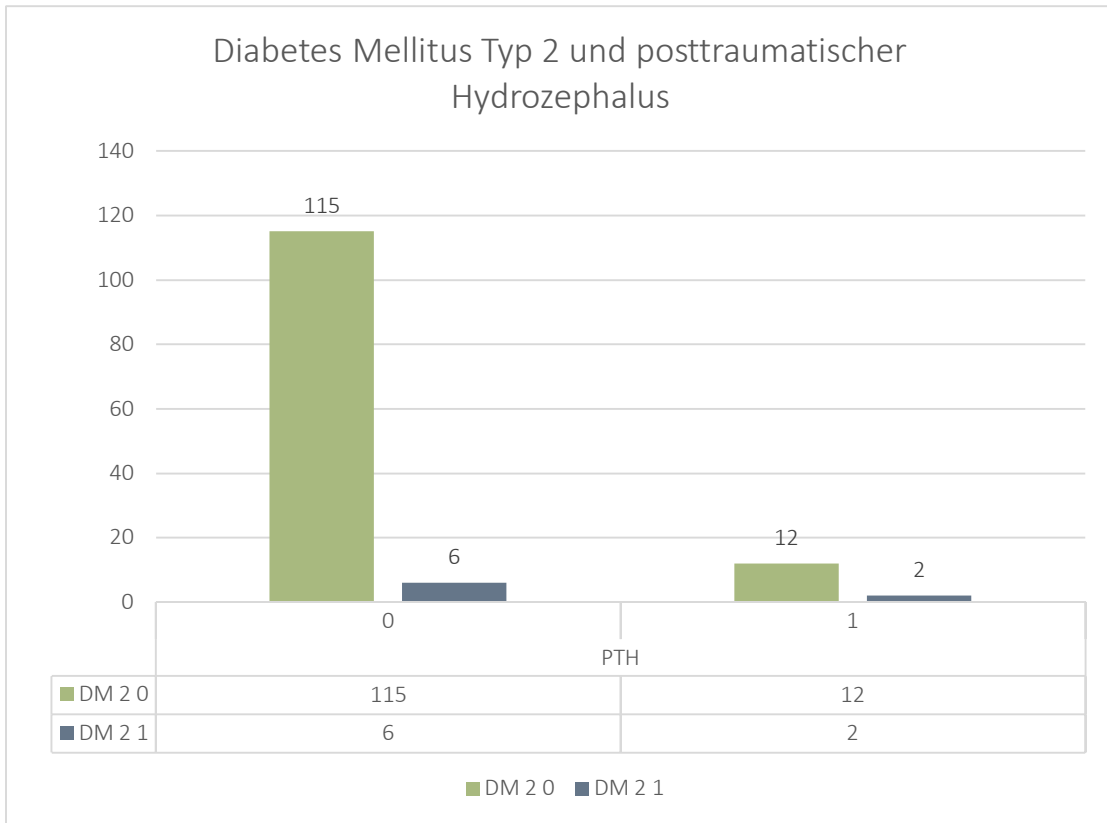


ABBILDUNG 23: DM 2 UND PTH

## 3.10 THROMBO ASS UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Thrombo ASS * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
Thrombo ASS	0	116	11	127
	1	5	3	8
Gesamt		121	14	135

TABELLE 21: THROMBO ASS UND PTH

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Fisher exakt Test für  $p = 0.037$ . Somit ist  $p < \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen Thrombo ASS und PTH, wird abgelehnt. Es besteht also eine Abhängigkeit zwischen dem Parameter Thrombo ASS und PTH.

Innerhalb der Thrombo ASS Gruppe 0 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 8.1% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 85.9% der Gesamtzahl. Innerhalb der Thrombo ASS Gruppe 1 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 2.2% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 3.7% der Gesamtzahl.

Der berechnete Phi-Koeffizient mit 0.223 wird als schwacher Zusammenhang definiert. Daher wird eine Abhängigkeit zwischen Thrombo ASS zu PTH angenommen.

Für die berechnete Odds-Ratio ergibt sich ein Wert von 6.327, d.h. die Chance einen PTH zu bekommen mit Thrombo ASS ist 6.327 Mal höher als ohne.

**Ergebnis:**  $p = 0.037$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede – zwischen Thrombo ASS und PTH – wird abgelehnt. **Es besteht in unserer Arbeit ein Zusammenhang zwischen dem Parameter Thrombo ASS und PTH.**

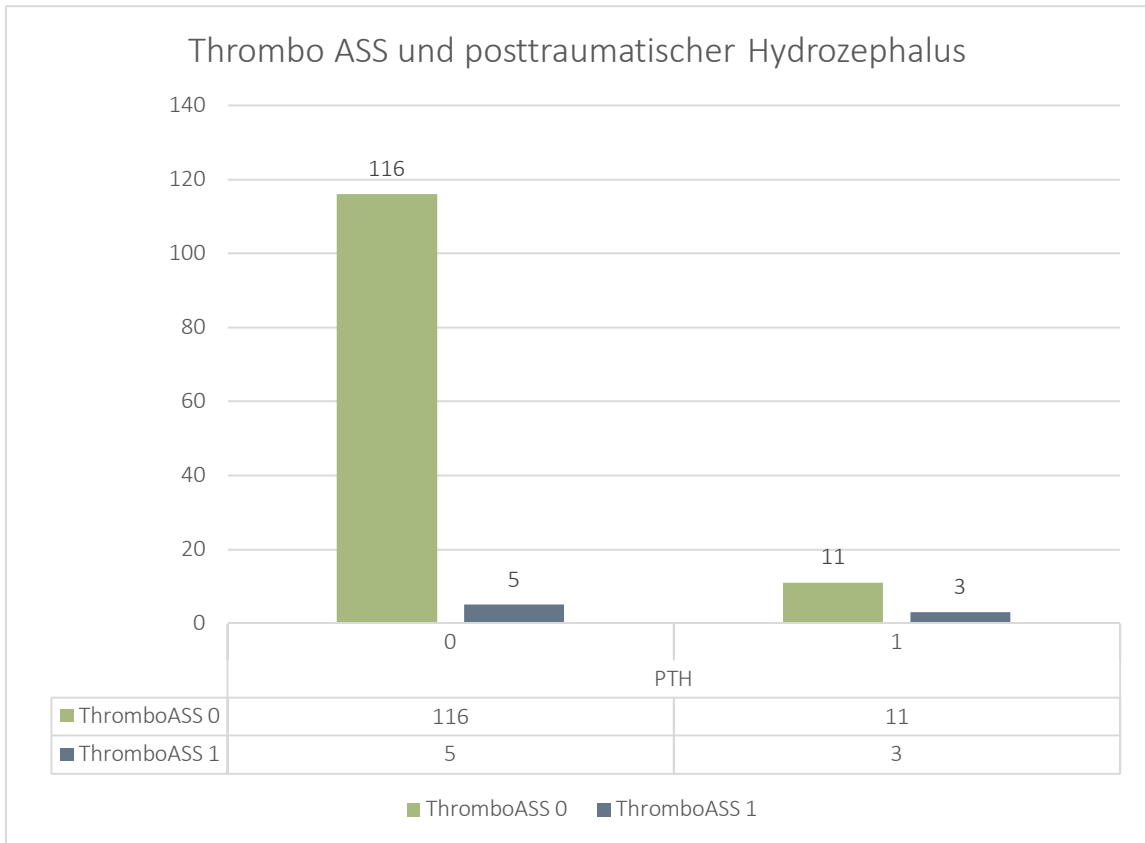


ABBILDUNG 24: THROMBO ASS UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

## 3.11 ALTERSGRUPPEN 0 – 2 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Alters Gruppen 0 – 2 * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
Alters Gruppen	< 30 Jahre	37	3	40
	30 – 50 Jahre	31	2	33
	> 50 Jahre	53	9	62
Gesamt		121	14	135

TABELLE 22: ALTERSGRUPPEN AUSWERTUNG 0 – 2 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Auswertung der Altersgruppen 0 – 2. Gruppe 0 = < 30 Jahre, Gruppe 1 = 30 – 50 Jahre und Gruppe 2 = > 50 Jahre.

Innerhalb der Altersgruppe 0 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 2.2% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 27.4% der Gesamtzahl. Innerhalb der Altersgruppe 1 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 1.5% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 23% der Gesamtzahl. Innerhalb der Altersgruppe 2 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 6.7% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 39.3% der Gesamtzahl.

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels  $\chi^2$  für  $p = 0.340$ . Somit ist  $p >$  als Alpha (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen den Altersgruppen 0 – 2 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen den angeführten Altersgruppen und PTH.

**Ergebnis:**  $p = 0.340$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen den Altersgruppen 0 – 2 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen den angeführten Altersgruppen und PTH.

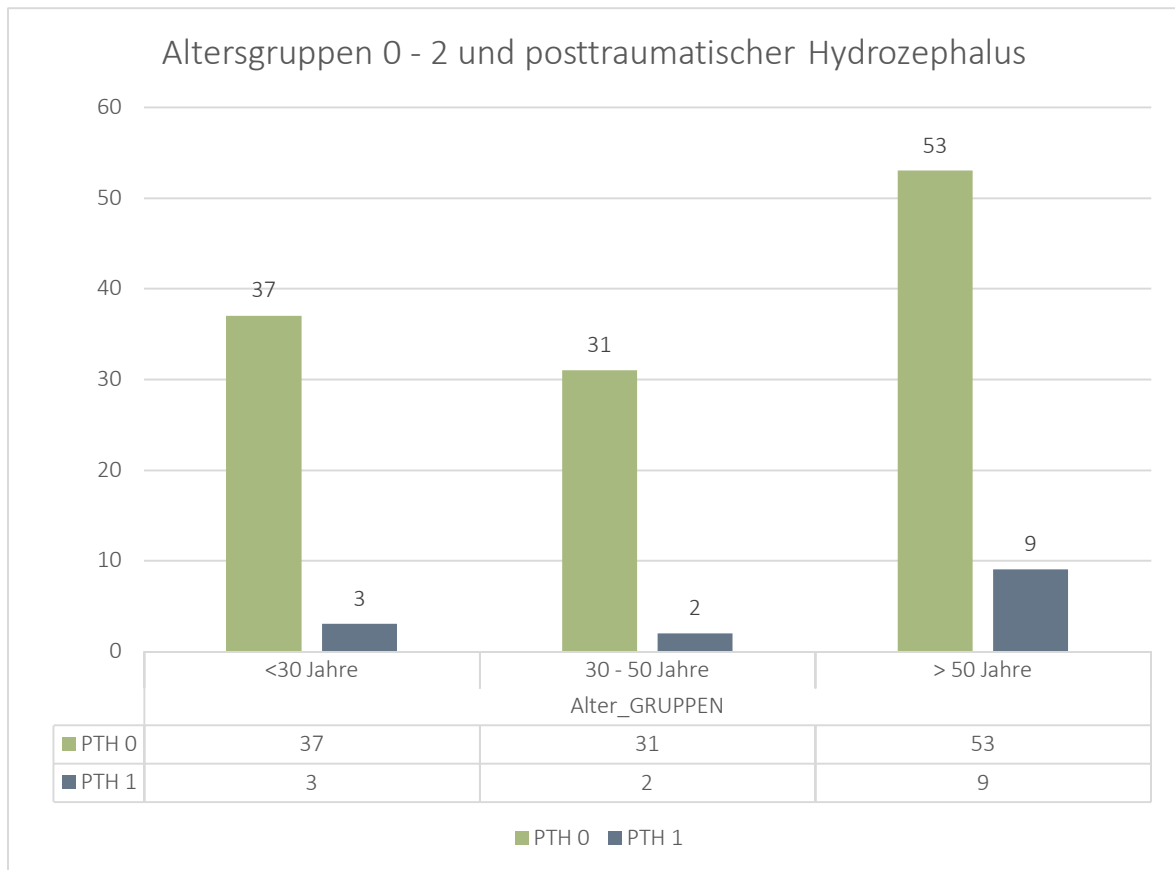


ABBILDUNG 25: DIAGRAMM FÜR ALTERSGRUPPEN UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

### 3.12 KOMAGRUPPEN 0 – 4 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Koma Gruppen * posttraumatischer Hydrozephalus Kreuztabelle				
		PTH		Gesamt
		0	1	
Koma GRUPPEN	0	44	4	48
	1	53	7	60
	2	18	1	19
	3	4	2	6
	4	2	0	2
Gesamt		121	14	135

TABELLE 23: KOMA GRUPPEN 0 – 4 UND POSTTRAUMATISCHER HYDROZEPHALUS

Auswertung der Koma Gruppen 0 – 4. Auflösung der Gruppen folgendermaßen: Gruppe 0 = Koma < 1 Woche, Gruppe 1 = Koma 1 – 2 Wochen, Gruppe 2 = Koma 2 – 3 Wochen, Gruppe 3 = Koma 3 – 4 Wochen, und Gruppe 4 = Koma > 4 Wochen. Innerhalb der Koma Gruppe 0 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 3% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 32.6% der Gesamtzahl. Innerhalb der Koma Gruppe 1 mit diagnostiziertem PTH

finden sich prozentuell 5.2% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 39.2% der Gesamtzahl. Innerhalb der Koma Gruppe 2 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 0.7% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 13.3% der Gesamtzahl. Innerhalb der Koma Gruppe 3 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 1.5% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 3.0% der Gesamtzahl. Innerhalb der Koma Gruppe 4 mit diagnostiziertem PTH fanden sich prozentuell 0% der Gesamtzahl, in der ohne PTH fanden sich 1.5% der Gesamtzahl.

Es ergibt sich als exakte Signifikanz (2-seitig) mittels Chi<sup>2</sup>-Test nach Pearson für  $p = 0.344$ . Somit ist  $p > \alpha$  (5%), und die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen den Komagruppen 0 – 4 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen den angeführten Komagruppen und einem posttraumatischen Hydrozephalus.

**Ergebnis:**  $p = 0.344$

**Schlussfolgerung:** Die Nullhypothese: Es gibt keine Unterschiede zwischen den Komagruppen 0 – 4 und PTH, wird beibehalten. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen den angeführten Komagruppen und einem posttraumatischen Hydrozephalus.

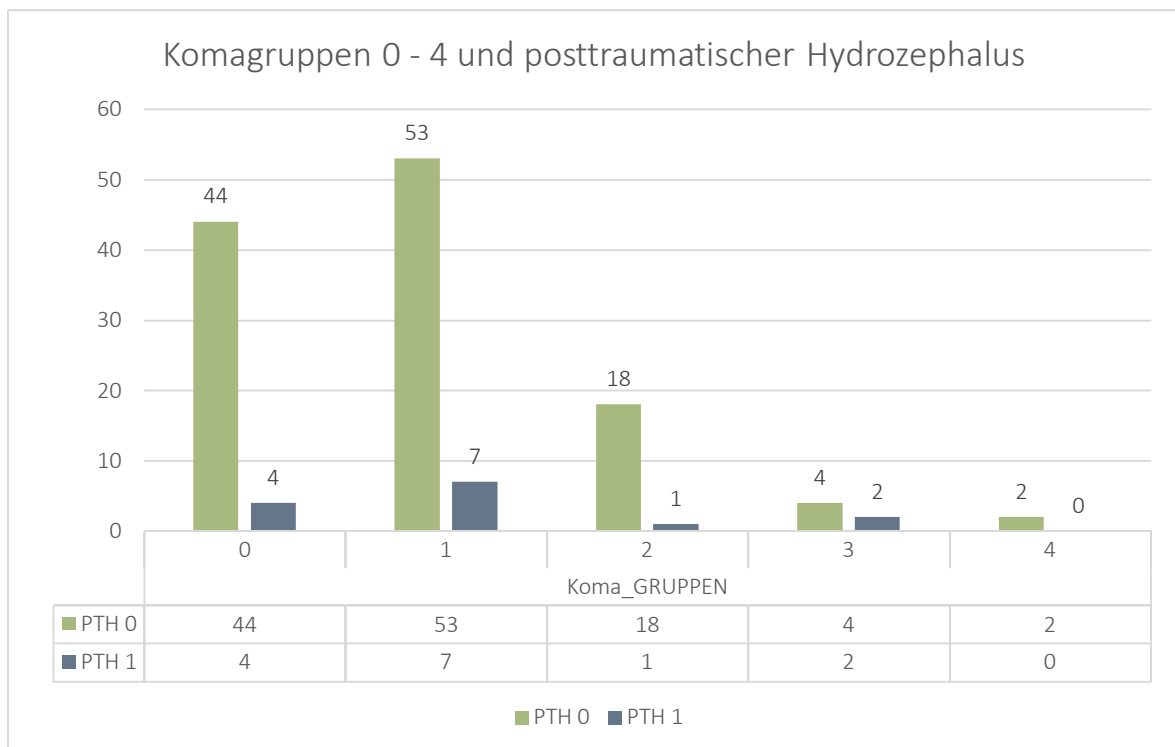


ABBILDUNG 26: DIAGRAMM FÜR DIE KOMAGRUPPEN 0 – 4 UND DEM POSTTRAUMATISCHEN HYDROZEPHALUS

## 4 DISKUSSION

In diesem Kapitel sollen die Ergebnisse dieser Arbeit diskutiert, als auch mit Studien anderer verglichen werden.

Generell kann bei Schädel-Hirn-Traumata eine statistische Häufung des männlichen Geschlechts beobachtet werden. (Rosso u. a., 2007) Auch in dieser Arbeit konnte mit 100 (74.1%) männlichen und 35 (25.9%) weiblichen Pat. der Schwerpunkt beim männlichen Geschlecht erfasst werden. Dieselbe Geschlechtergewichtung gilt auch für den PTH. Bei den Frauen zwischen 18 und 75 Jahren konnten 4 (11.4%) PTH verzeichnet werden, und bei den Männern 10 PTH (10%). Die Geschlechterdifferenzierung der PTH war nach dem Fisher-exakt Test mit einem p von 0.757 mit keiner statistischen Korrelation zu werten. Keine Korrelation fand ebenfalls die Studie von Chen et al. (Chen u. a., 2017), welche bei der Geschlechterdifferenzierung einen p-Wert von 0.202 feststellte.

Durch die Einschränkung betreffend die Auswahl des Alters von 18 – 75 Jahren, wurden alle aus dem Rahmen – d.h. alle jünger als 18 und älter 75 Jahre – fallenden Pat., nicht berücksichtigt. Dies könnte zu einer verzerrenden Störgröße *Confounder* im Studiendesign geführt haben, da sich in anderen Altersgruppen prozentuell mehr oder weniger PTH befinden könnten. In einer Studie von Bonow et al. (Bonow u. a., 2017), welche sich spezifisch auf den PTH zum Auftreten bei Kindern konzentrierte, konnten zum Teil andere Ergebnisse festgestellt werden. So konnte in dieser Studie eine statistische Signifikanz hinsichtlich des Faktors Alter errechnet werden. Diese Studie erkannte, je jünger die Pat. waren, desto höher war die Wahrscheinlichkeit einen PTH zu bekommen. Kinder, welche jünger als 1 Jahr waren, hatten dabei die größte Odds. Auch der Parameter traumatische Subarachnoidalblutung (SAB) stellte sich in dieser Studie mit einem  $p < 0.001$  als signifikant heraus. (Bonow u. a., 2017) Eine Studie von Kim et al. (Kim u. a., 2015) die traumatische SAB und den PTH betreffend, konnte einen Zusammenhang zwischen beiden Parametern ebenfalls feststellen. Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit, wo man keinen Zusammenhang zwischen traumatische SAB und PTH mit einem p von 0.735 eruieren konnte.

In dieser Arbeit konnten von den 135 Pat., 14 Pat. mit PTH ausgewertet werden. Dies entspricht einem Prozentsatz von 10.4%. Im Vergleich mit der in der Literatur breiten Inzidenz von 0.4 – 40%, kann der in der Arbeit ausgewertete Datensatz mit dem in der Studie von

Chen et al. (Chen u. a., 2017) mit einem Prozentsatz von 9.71% in etwa gleichgesetzt werden. Allerdings konnte die Studie von Bonow et al. (Bonow u. a., 2017), welche sich auf Kinder mit SHT und Auftreten eines PTH bezog, einen Prozentsatz von nur 0.9% feststellen. Im Vergleich mit der vorliegenden Arbeit ergibt sich also in etwa ein Verhältnis von 10 : 0.9. Man sollte also bedenken, dass es eine Abweichung die Inzidenz betreffend, bei Pat. jünger als 18 Jahre, geben könnte.

Um die Hauptzielgröße *Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus* besser auswerten zu können, bedarf es ein Studiendesign mit einer höheren Anzahl an Pat. um eine – vermutlich – auch höhere Anzahl an PTH zu bekommen.

In dieser Diplomarbeit wurde versucht, alle prädiktiven Faktoren, welche auch in anderen Studien eine statistische Signifikanz aufwiesen, aufzunehmen und auszuwerten. Dennoch konnten nicht alle Faktoren in das Studiendesign aufgenommen werden. In einer Studie von Chen et al. (Chen u. a., 2017) wurde der Parameter *dekompressive Kraniektomie* in die Kategorien unilateral und bilateral unterteilt. Mit einem p von  $< 0.001$  wurden diese als statistisch signifikant erkannt. Die Differenzierung in weitere Kategorien der DC wurde bei dieser Diplomarbeit nicht unternommen. Eine Studie von De Bonis et al. (De Bonis u. a., 2010) untersuchte den Faktor Abstand zur Mittellinie bei der dekompressiven Kraniektomie, und stellte diesen als statistisch signifikant mit einem p von  $< 0.001$  fest. In dieser Studie traten bei einer Distanz  $< 25$  mm signifikant mehr Hydrozephalen auf, als in der Gruppe  $> 25$  mm. Dieser Faktor DC wurde auch in der Studie von Fotakopoulos et al. (Fotakopoulos u. a., 2015) untersucht, welche ebenfalls eine Korrelation zwischen DC und PTH feststellen konnte.

Diese Diplomarbeit konnte allerdings keinen Zusammenhang zwischen PTH und DC, mit einem errechneten p von 0.145 feststellen. Eine Diskrepanz zwischen den unterschiedlichen Studien, den Zusammenhang DC und PTH betreffend, konnte auch die Meta-Analyse von Wang et al. (Wang u. a., 2016) ermitteln. Die Verknüpfung zwischen DC und PTH bleibt somit unklar. Um eindeutigere Aussagen zu bekommen, müsste man sich überlegen, in Folgestudien eine höhere Anzahl an Pat. mit PTH zu untersuchen.

Mehrfache Kategorien untersuchte Chen et al. (Chen u. a., 2017) bei dem Parameter SAB. Hier konnte er einen statistischen Zusammenhang mittels  $p < 0.001$  bei den Kategorien Fisher-Grad I – IV feststellen. Diese Diplomarbeit differenzierte nicht zwischen den Fisher-

Graden, sondern untersuchte nur, ob SAB einen Zusammenhang besitzt, oder nicht. Die angeführte Studie von Chen untersuchte auch einen größeren Bereich der Glasgow coma scale im Bereich GCS 3 – 15. Dies war mit einem p von  $< 0.001$  als statistisch signifikant anzusehen. Im Gegensatz zu dieser Diplomarbeit, welche nur Pat. mit einem GCS von 3 – 8 auswertete, und hier mit einem p von 0.946 keinen Zusammenhang fand.

Das Studiendesign dieser Arbeit könnte man durch Rekrutierung mehrerer Pat., durch Einbeziehung der GCS Grade 8 – 15, erweitern und verbessern. Dies könnte auch zu einer besseren Vergleichbarkeit zwischen den anderen internationalen Studien führen.

Dass ein Auftreten eines subduralen Hygroms nach dekompressiver Kraniektomie die Wahrscheinlichkeit auf einen posttraumatischen Hydrozephalus erhöhen kann, zeigte eine Studie von Honeybul et al. (Honeybul und Ho, 2012). Diese Diplomarbeit konnte hier allerdings keinen statistischen Zusammenhang finden. Für eine Auswertung waren hierbei nicht genügend Daten, mit vier vorgefundenen SH nach DC, vorhanden.

Ein Subduralhämatom (SDH) stellte laut Studie von Kim et al. (Kim u. a., 2015) die häufigste Art der Blutung, bei Verdacht auf SHT, dar. Diese Diplomarbeit untersuchte noch zusätzlich den Zusammenhang zwischen SDH und PTH. Es wurde allerdings keine Korrelation ( $p = 0.380$ ) gefunden.

Der einzige statistisch signifikante Parameter dieser Arbeit war prätraumatisch eingenommenes Thrombo ASS ( $p = 0.037$ ). Die Odds-Ratio diesbezüglich wurde mit 6.327 berechnet. Dies ist folgendermaßen zu deuten, dass die Wahrscheinlichkeit 6.327 mal höher ist einen PTH zu bekommen mit Thrombo ASS als ohne. Es konnte keine vergleichende internationale Studie, welche diesen Faktor miteinbezieht, gefunden werden. Da durch die geringe Anzahl der Pat. mit 14 PTH eine eindeutige Aussage hinsichtlich Thrombo ASS und Auftreten eines PTH schwer zu treffen war, könnte auch hier eine höhere PatientInnenanzahl zu einer klaren Aussage führen. Die aufgestellte Hypothese das Thrombo ASS betreffend ist, dass durch dessen thrombozytenaggregationshemmende Wirkung die Wahrscheinlichkeit einer intrazerebralen Blutung erhöht werden könnte. Durch das vermehrte Auftreten von Blut könnte es demnach zu einem Hydrozephalus, durch Verschluss im Bereich des Ventrikelsystems, kommen.

Eine längere Einnahme von Thrombo ASS, darauf stützt sich die Hypothese dieser Diplomarbeit, kann das Risiko einer Blutung bei CSF-Shunts erhöhen. Auch kann die prätraumatische Einnahme von Gerinnungshemmern das Risiko für ein SDH bei Pat. mit Normaldruckhydrozephalus nach Shunt-Anlage erhöhen. (Birkeland u. a., 2015) Die Studie von Birkeland et al. (Birkeland u. a., 2015) fand ebenfalls heraus, dass die Gerinnungshemmer ASA und Clopidogrel das Risiko für ein SDH mit einem  $p < 0.0001$ , im Gegensatz zu der Kontrollgruppe, signifikant erhöhen. Da generell viele ältere Pat. Antikoagulantien einnehmen, um das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen zu senken, sollte man vor allem in dieser Patientengruppe das Risiko bei Shunt-Operationen kalkulieren. (Loftus, 2016, S. 370)

Erkrankungen, welche zur Verzögerung des Heilungsprozesses führen können, wurden von den Studien, welche mit dieser Arbeit verglichen wurden, nicht mitaufgenommen. Diese Diplomarbeit versuchte mit der Nebenzielgröße Diabetes Mellitus Typ 2 einen möglichen Zusammenhang zwischen Wundheilungsstörung nach SHT und PTH festzustellen. Von den insgesamt 135 Pat. dieser Arbeit sind 8 (5.9%) mit der Erkrankung Diabetes Mellitus Typ 2 diagnostiziert worden, davon entwickelten zwei einen posttraumatischen Hydrozephalus. Mit einem  $p$  von 0.195 konnte hier keine Korrelation festgestellt werden.

Hinsichtlich der Dauer des Komas nach schwerem SHT fanden Chen et al. (Chen u. a., 2017), welche zwischen Dauer  $< 1$  Woche und  $> 1$  Woche unterschieden, einen statistischen Zusammenhang mit einem  $p < 0.001$ . Diese Diplomarbeit differenzierte präziser zwischen den fünf Zeiträumen,  $< 1$  Woche, 1 – 2 Wochen, 2 – 3 Wochen, 3 – 4 Wochen und  $> 4$  Wochen. Es konnte sich allerdings keine Korrelation mit einem  $p$  von 0.344 finden lassen.

In der Studie von Morales et al. (Morales u. a., 2016), in der es um die Untersuchung von intraventrikulärer Blutung und nachfolgendem posthämorrhagischen Hydrozephalus (PHH) bei Frühgeburten ging, konnte untersucht werden, dass folgende Biomarker im Liquor *APP*, *sAPP $\alpha$* , *L1CAM* und *TP* bei Frühgeburten mit PHH erhöht waren. Es ist demnach zu überlegen, Folgestudien bei Erwachsenen mit PHH bzw. PTH durchzuführen, in Hinblick auf den Anstieg der entdeckten Biomarker im Liquor. Eventuell könnten sich hier neue Möglichkeiten für die Diagnostik eröffnen.

Eine prospektive Studie von Kammergaard et al. (Kammergaard u. a., 2013) verfolgte 444 konsekutive Pat. nach schwerem SHT in Dänemark in Bezug auf Rehabilitationszeitraum und

Auftreten eines PTH. Dabei zeigte sich, je länger die Rehabilitation andauerte, desto wahrscheinlicher wurde das Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus. Diese Diplomarbeit beschäftigte sich nicht mit der Nachverfolgung innerhalb einer Rehabilitationseinrichtung. Eine folgende Studie könnte hier Aufschluss geben.

Mallucci et al. (Mallucci und Sgouros, 2010) kamen zum Schluss, dass ein Hydrozephalus in Zusammenhang mit Shunt-Funktionsstörungen und Infektionen ein erhöhtes Risiko für Epilepsie und Krampfanfälle darstellen kann. Eine tiefergreifendere Untersuchung dieses Themas könnte, die Nachkontrolle der Erkrankten betreffend, von Bedeutung sein.

Bezüglich der Nachkontrolle und sozialen Integration wäre es auch interessant nachzuforschen, ob in den verschiedenen Ländern unterstützende Programme für Hydrozephalus-Betroffene vorhanden sind. Ein Beispiel sei hier anhand der *ASBAH Association for Spina Bifida and Hydrocephalus* angeführt, welche ihren Sitz im Vereinigten Königreich Großbritannien hat, an derer sich betroffene Pat. als Anlaufstelle, hinsichtlich Fragestellungen und Betreuung in Bezug auf ihre Erkrankung, hinwenden können.

#### 4.1 LIMITATIONEN DER DIPLOMARBEIT

Eine Limitation ist die Anwendung des retrospektiven Studiendesigns an sich. Eine weitere Limitation ist die geringe Anzahl an Pat., welche einen PTH entwickelten. Unter Hinzunahme der Ausschlusskriterien in das Studiendesign könnte eine höhere Anzahl vermutlich erreicht werden. Ein Beispiel sei hier anhand des GCS genannt, der in dieser Arbeit mit 3 – 8 angegeben wurde, und bis 15 erweitert werden könnte. Weiters wurden die PatientInnenakten zum Teil von verschiedenen Krankenhäusern angefordert, daher könnte die Qualität und Vollständigkeit der Akten einen Störfaktor darstellen. Eine multizentrische prospektive Studie könnte mögliche auftretende Confounder sicherer ausschließen und eine präzisere Aussage hinsichtlich Auftreten eines PTH erlauben.

Einen Vergleich der Studien, welche sich auf prädiktive Faktoren, den posttraumatischen Hydrozephalus betreffend, bezieht, soll folgende Tabelle aufzeigen:

Faktoren	Bestätigende Studien	Nicht-bestätigende Studien
DC	Mazzini et al 2003; Jiao et al 2007	Tian et al 2008; Takeuchi et al (in rats) 2013
Medial bony edge of DC closer than 25 mm from the mid-line	De Bonis et al 2010; De Bonis et al 2010	
Large DC	Yang et al 2003; Choi et al 2008	
Highly increased ICP before DC	Honeybul and Ho 2011	Iencean et al 2009
Delayed cranioplasty	Waziri et al 2007; Cho et al 2012	De Bonis et al 2010
SAH	Jiao et al 2007	
Thickness/distribution of SAH	Tian et al 2008	
Localization of SAH		Tian et al 2008
Intraventricular hemorrhage	Tian et al 2008	De Bonis et al 2010
Subdural hygroma	Jeon et al 2011; Honeybul and Ho 2011	
Interhemispheric subdural hygroma	Cho et al 2012	
Degree of hypoperfusion in the temporal lobe	Mazzini et al 2003	
Low postresuscitation GCS score	Honeybul and Ho 2011	Tian et al 2008; De Bonis et al 2010 De Bonis et al 2010
Repeated operations	Choi et al 2012	
Duration of coma	Mazzini et al 2003	
Higher	Mazzini et al 2003; Jiao et al 2007; Tian et al 2008	De Bonis et al 2010; De Bonis et al 2010
Evacuation of contusion		De Bonis et al 2010
CSF infection		De Bonis et al 2010; De Bonis et al 2010
High Fisher grade		De Bonis et al 2010
Geschlecht		Tian et al 2008
Abkürzungen: CSF, cerebrospinal fluid; DC, decompressive craniectomy; GCS, Glasgow Coma Scale; ICP, intracranial pressure; SAH, subarachnoid hemorrhage		

TABELLE 24: RISIKOFAKTOREN FÜR DIE ENTWICKLUNG EINES POSTTRAUMATISCHEN HYDROZEPHALUS IN DER LITERATUR (FOTAKOPOULOS U. A., 2015)

## 5 SCHLUSSFOLGERUNG

In internationalen Publikationen wurde die Frage der Einflüsse verschiedener Variablen auf die Entwicklung eines PTH nicht abschließend belegt. In dieser Diplomarbeit war einzig beim prätraumatisch eingenommenen Thrombo ASS eine statistische Signifikanz mit einem p-Wert von 0.037 festzustellen. Bei den anderen ausgewerteten Faktoren war mit einem  $p > 0.05$  keine statistische Signifikanz ersichtlich. Da die Anzahl der Pat. mit ausgewerteten 14 PTH zu gering ist, sind Folgestudien mit höherer Patientenzahl notwendig, um ein aussagekräftigeres Ergebnis zu bekommen.

Thrombo ASS könnte durch seine antikoagulative Wirkung mit erhöhter Blutungsneigung bei stattgefundenen SHT zu einer Einblutung in das Ventrikelsystem führen. Dies könnte zu einem Verschluss der Liquor ableitenden Wege führen. Damit würde sich die Wahrscheinlichkeit, einen posttraumatischen Hydrozephalus zu bekommen, erhöhen.

Um das Risiko zur Entstehung eines PTH genauer abschätzen zu können, wird die Erforschung weiterer Parameter auch in Zukunft eine wichtige Bedeutung einnehmen.

## 6 LITERATURVERZEICHNIS

- Ammar, A., 2017. Hydrocephalus. Springer International Publishing.  
<https://doi.org/10.1007/978-3-319-61304-8>
- Antwerpes, F., 2018. Monro-Kellie-Doktrin [WWW Document]. URL  
<http://flexikon.doccheck.com/de/Monro-Kellie-Doktrin>
- Baehr, M., Frotscher, M., 2012. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. Thieme, S. 266–268.
- Beez, T., 2017. Hydrozephalus [WWW Document]. URL <http://www.uniklinik-duesseldorf.de/unternehmen/kliniken/klinik-fuer-neurochirurgie/hydrocephalus/> (zugegriffen 5.9.18).
- Berlit, P., 2014. Basiswissen Neurologie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, S. 238.  
<https://doi.org/10.1007/978-3-642-37784-6>
- Berlit, P., 2012. Klinische Neurologie. Springer, S. 794–800.
- Birkeland, P., Lauritsen, J., Poulsen, F.R., 2015. following shunt implantation 1–4.  
<https://doi.org/10.3171/2014.11.JNS14804>. Disclosure
- Bonow, R.H., Oron, A.P., Hanak, B.W., Browd, S.R., Chesnut, R.M., Ellenbogen, R.G., Vavilala, M.S., Rivara, F.P., 2017. Post-Traumatic Hydrocephalus in Children: A Retrospective Study in 42 Pediatric Hospitals Using the Pediatric Health Information System. *Neurosurgery* 0, 1–8. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyx470>
- Ceballos-Baumann, A.O., Schwarz, M., Wessel, K., Meyring, S., 2006. Klinische Neurologie, Klinische Neurologie. [https://doi.org/10.1007/3-540-31176-9\\_39](https://doi.org/10.1007/3-540-31176-9_39)
- Chen, H., Yuan, F., Chen, S.-W., Guo, Y., Wang, G., Deng, Z.-F., Tian, H.-L., 2017. Predicting posttraumatic hydrocephalus: derivation and validation of a risk scoring system based on clinical characteristics. *Metab. Brain Dis.* 32, 1427–1435.  
<https://doi.org/10.1007/s11011-017-0008-2>
- Cho, B., Lee, H.-J., Lee, H.-J., Yi, J., Yang, J., Lee, I., 2012. Risk Factors for the Post-Traumatic Hydrocephalus Following Decompressive Craniectomy in Severe Traumatic Injury Patients. *Korean J. Neurotrauma* 8, 110. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2012.8.2.110>

- Choi, I., Park, H.-K., Chang, J.-C., Cho, S.-J., Choi, S.-K., Byun, B.-J., 2008. Clinical Factors for the Development of Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 43, 227. <https://doi.org/10.3340/jkns.2008.43.5.227>
- De Bonis, P., Pompucci, A., Mangiola, A., Rigante, L., Anile, C., 2010. Post-Traumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy: An Underestimated Risk Factor. *J. Neurotrauma* 27, 1965–1970. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1425>
- De Bonis, P., Sturiale, C.L., Anile, C., Gaudino, S., Mangiola, A., Martucci, M., Colosimo, C., Rigante, L., Pompucci, A., 2013. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: A timeline of events? *Clin. Neurol. Neurosurg.* 115, 1308–1312. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.12.011>
- Del Bigio, M.R., Di Curzio, D.L., 2016. Nonsurgical therapy for hydrocephalus: A comprehensive and critical review. *Fluids Barriers CNS* 13, 1–20. <https://doi.org/10.1186/s12987-016-0025-2>
- Ellenbogen, R.G., Sekhar, L.N., Kitchen, N.D., 2018. *Principles of Neurological Surgery*, 4. ed. Elsevier Health Sciences.
- Ertl-Wagner, B., 2007. *Pädiatrische Neuroradiologie*. Springer, S. 209–210. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-540-68508-1>
- Fotakopoulos, Tsianaka, Siasios, Vagkopoulos, 2015. Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *J. Neurol. Surgery, Part A Cent. Eur. Neurosurg.* 77, 88–92.
- Gordon, W.A., Zafonte, R., Cicerone, K., Cantor, J., Brown, M., Lombard, L., Goldsmith, R., Chandna, T., 2006. Traumatic Brain Injury Rehabilitation. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 85, 343–382. <https://doi.org/10.1097/01.phm.0000202106.01654.61>
- Hacke, W., 2016. *Neurologie*. Hacke Werner, Heidelberg, S. 868–884. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-46892-0>
- Höglund, M., Tisell, M., Wikkelsø, C., 2001. Incidence of surgery for hydrocephalus in adults surveyed: same number afflicted by hydrocephalus as by multiple sclerosis. *Lakartidningen* 98, 1681–1685.

- Honeybul, S., Ho, K.M., 2012. Incidence and Risk Factors for Post-Traumatic Hydrocephalus following Decompressive Craniectomy for Intractable Intracranial Hypertension and Evacuation of Mass Lesions. *J. Neurotrauma* 29, 1872–1878.  
<https://doi.org/10.1089/neu.2012.2356>
- Iencean, T., Ianovici, N., Ciurea, A., 2009. Intracranial Pressure Monitoring In Severe Traumatic Brain Injury and post-traumatic hydrocephalus. *Rom. Neurosurg.* 16, 17.
- Javed, G., Khan, M.B., Ahmed, S.I., Hussain, M., 2015. Dhaga Technique for Tissue Plane Preservation after Decompressive Craniectomy: Comparison of New Technique with Institutional Standard. *World Neurosurg.* 84, 709–713.  
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.04.048>
- Jeon, S.W., Choi, J.H., Jang, T.W., Moon, S.-M., Hwang, H.-S., Jeong, J.H., 2011. Risk factors associated with subdural hygroma after decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury : a comparative study. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 49, 355–8.  
<https://doi.org/10.3340/jkns.2011.49.6.355>
- Jiao, Q., Liu, Z., Li, S., Zhou, L., Li, S., Tian, W., You, C., 2007. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. *Chinese J. Traumatol. = Zhonghua chuang shang za zhi* 10, 159–62.
- Kammersgaard, L.P., Linnemann, M., Tibaek, M., 2013. Hydrocephalus following severe traumatic brain injury in adults. Incidence, timing, and clinical predictors during rehabilitation. *NeuroRehabilitation* 33, 473–480. <https://doi.org/10.3233/NRE-130980>
- Kiefer, M., Unterberg, A., 2012. The Differential Diagnosis and Treatment of Normal-Pressure Hydrocephalus. *Dtsch. Arztebl. Int.* 109, 15–26.  
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0015>
- Kim, H.S., Lee, S.U., Cha, J.H., Heo, W., Song, J.S., Kim, S.J., 2015. Clinical Analysis of Results of Shunt Operation for Hydrocephalus Following Traumatic Brain Injury. *Korean J. neurotrauma* 11, 58–62. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.58>
- Kumar, A., Kumar, P., Jaiswal, G., Gupta, T.K., 2017. Posttraumatic hydrocephalus: Lessons

- learned from management and evaluation at a tertiary institute with review of literature. *Rom. Neurosurg.* 31, 356–363. <https://doi.org/10.1515/romneu-2017-0058>
- Loftus, C.M., 2016. Anticoagulation and hemostasis in neurosurgery, *Anticoagulation and Hemostasis in Neurosurgery*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-27327-3>
- Ludwig, H.-C., 2013. Hydrozephalus [WWW Document]. URL [https://asbh.de/download/archiv/Hydrozephalus Modelle der Entstehung Hans Ludwig.pdf](https://asbh.de/download/archiv/Hydrozephalus%20Modelle%20der%20Entstehung%20Hans%20Ludwig.pdf)
- Mallucci, C., Sgouros, S., 2010. *Cerebrospinal Fluid Disorders*, 1. ed. informa healthcare.
- Mazzini, L., Campini, R., Angelino, E., Rognone, F., Pastore, I., Oliveri, G., 2003. Posttraumatic Hydrocephalus: A Clinical, Neuroradiologic, and Neuropsychologic Assessment of Long-Term Outcome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 84, 1637–1641. [https://doi.org/10.1053/S0003-9993\(03\)00314-9](https://doi.org/10.1053/S0003-9993(03)00314-9)
- Morales, D.M., Silver, S.A., Morgan, C.D., Mercer, D., Inder, T.E., Holtzman, D.M., Wallendorf, M.J., Rao, R., McAllister, J.P., Limbrick, D.D., 2016. Lumbar Cerebrospinal Fluid Biomarkers of Posthemorrhagic Hydrocephalus of Prematurity: Amyloid Precursor Protein, Soluble Amyloid Precursor Protein  $\alpha$ , and L1 Cell Adhesion Molecule. *Neurosurgery* 80, 82–90. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001415>
- Moskopp, D., Wassmann, H., 2014. *Neurochirurgie*. Schattauer, S. 675–691.
- Reulen, H.-J., Steiger, H.-J., 2006. *Manual Neurochirurgie*. Ecomed, S. 135–142.
- Rohkamm, R., Kermer, P., 2018. *Taschenatlas Neurologie*, 4. ed. Thieme.
- Rosso, A., Brazinova, A., Janciak, I., Wilbacher, I., Rusnak, M., Mauritz, W., 2007. Severe traumatic brain injury in Austria II: Epidemiology of hospital admissions. *Wien. Klin. Wochenschr.* 119, 29–34. <https://doi.org/10.1007/s00508-006-0761-4>
- Salazar, J.J., Ennis, W.J., Koh, T.J., 2016. Diabetes medications: Impact on inflammation and wound healing. *J. Diabetes Complications* 30, 746–752. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.12.017>
- Schirmer, M., 2004. *Neurochirurgie*. Elsevier, S. 277–287.

Takeuchi, S., Nagatani, K., Wada, K., Nawashiro, H., Otani, N., Osada, H., Kobayashi, H., Suzuki, T., Shima, K., 2013. Is Decompressive Craniectomy a Risk Factor for Ventriculomegaly?, in: Brain Edema XV. Springer Vienna, Vienna, S. 281–283.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1434-6\\_54](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1434-6_54)

Tian, H.L., Xu, T., Hu, J., Cui, Y. hui, Chen, H., Zhou, L.F., 2008. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. Surg. Neurol. 69, 241–246.  
<https://doi.org/10.1016/j.surneu.2007.02.032>

Wang, Q.P., Ma, J.P., Zhou, Z.M., You, C., 2016. Impact of operation details on hydrocephalus after decompressive craniectomy. Neurosciences 21, 10–16.  
<https://doi.org/10.17712/nsj.2016.1.20150543>

Waziri, A., Fusco, D., Mayer, S. a, 2007. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. Neurosurgery 61, 489–494. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000280022.61888.13>

Wei, C., 2013. Basiswissen Medizinische Statistik. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, S. 205–206. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-34261-5>

Yang, X.-J., Hong, G.-L., Su, S.-B., Yang, S.-Y., 2003. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. Chinese J. Traumatol. 6, 99–103.

Youmans, J.R., Winn, R.H., 2017. Youmans Neurological Surgery. Elsevier.

## 7 ANHANG



## Prädiktive Faktoren zum Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus

Florian Giesriegl<sup>1</sup>, Etienne Holl<sup>1</sup>, Sonja Maria Wissa<sup>1</sup>, Frank Unger<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Univ. Klinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Graz, 8036, Austria; Korrespondenz: Univ. Prof. Dr. med. Frank Unger



### EINLEITUNG

Ein posttraumatischer Hydrozephalus (PTH) kann zu einer Beeinträchtigung und Verschlechterung des Zustandsbildes nach einem Schädel-Hirn-Trauma führen.

**Ziel dieser Arbeit** war es, die prädiktiven Faktoren, die nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mit diagnostiziertem Glasgow coma scale 3 – 8 zu einem posttraumatischen Hydrozephalus führen können, zu erfassen und auszuwerten.

### HINTERGRUND

Der posttraumatische Hydrozephalus stellt eine nach Schädel-Hirn-Trauma auftretende Erkrankung dar. In der Literatur wird die Inzidenz unterschiedlich mit 0.5 – 45% angegeben.

Es wurden in Studien verschiedenste Faktoren analysiert, welche das Risiko zum Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus erhöhen könnten. Diese wurden zum Teil kontrovers beurteilt, und widersprechen sich.

### ZIELE

Diese retrospektive Studie hatte zum Ziel, durch Erfassung der Risikoparameter, in der Rehabilitation und Nachbehandlung, ein rechtzeitiges und frühes Eingreifen ermöglichen zu können.

### METHODEN

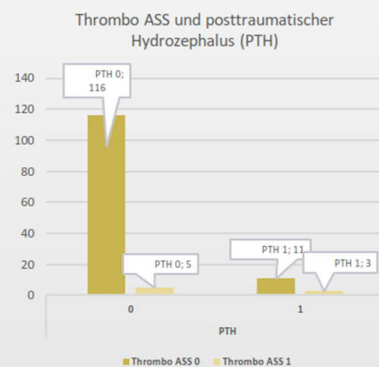
Im Zeitraum 2011 – 2017 wurden 135 Pat. (35 weibliche; 100 männliche Pat.) mit der Diagnose schweres Schädel-Hirn-Trauma, welche am LKH-Univ. Klinikum Graz an der Abteilung für Neurochirurgie hospitalisiert wurden, retrospektiv ausgewertet. Die Haupt- und Nebenzielgrößen (Alter, Geschlecht, Diabetes Mellitus Typ 2, Thrombo ASS, Dauer des Kommas, Glasgow coma scale, Subduralhämatom (SDH), Subarachnoidalblutung (SAB), dekompressive Kraniektomie (DC), subdurales Hygrom (SH) nach dekompressiver Kraniektomie und Pupillenreaktion bei Erstaufnahme) wurden untersucht.

Charakteristiken	Kateg orien (%)	Pat. n (%)	PTH n (%)	Non-PTH n (%)	p Value
<b>Thrombo ASS</b>	Ja	8 (5.9)	3 (37.5)	5 (62.5)	0.037
	Nein	127 (94.1)	11 (8.7)	116 (91.3)	

### RESULTATE

Von den 135 Pat. entwickelten 14 (10.4%) einen posttraumatischen Hydrozephalus. Es zeigte sich mittels Fishers exakter Test eine statistische Signifikanz bei prätraumatisch eingenommenen Thrombo ASS mit einem p von 0.037 und einer Odds-Ratio von 6.327. Bei den anderen ausgewerteten Nebenzielgrößen, konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

### RESULTATE



#### Ohne Thrombo ASS behandelt:

Es fanden sich 127 Pat., wovon 11 einen posttraumatischen Hydrozephalus entwickelten, und 116 keinen.

#### Mit Thrombo ASS behandelt:

Es fanden sich 8 Pat., wovon 3 einen posttraumatischen Hydrozephalus entwickelten, und 5 keinen.

### SCHLUSSFOLGERUNG

Es ist eine Beeinflussung durch Gerinnungsmedikation wie *Thrombo ASS* (Acetylsalicylsäure) auf die Entwicklung eines posttraumatischen Hydrozephalus anzunehmen. Für eine genauere Untersuchung sind Folgestudien mit höherer PatientInnenzahl notwendig. Internationale Studien stellten einen Einfluss bei dekompressiver Kraniektomie, traumatischer SAB, SDH, GCS bei Einlieferung, SH nach DC und Pupillenreaktion bei Einlieferung fest. Eine Hypothese ist, dass prätraumatisch eingenommene Antikoagulantien zu vermehrten Blutungen im Bereich des Ventrikelsystems führen könnten. Dies könnte zu einer Stauung des Liquors mit Verschluss und Ausprägung eines Hydrozephalus beitragen.