

Diplomarbeit

**Die Korrelation von klinischen und radiologischen
Kriterien mit der Notwendigkeit eines
ventrikuloperitonealen-Shunts bei Patienten mit
rupturierten Aneurysmen
Eine retrospektive Analyse**

eingereicht von

Barna Gal

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Universitätsklinikum für Neurochirurgie

unter der Anleitung von

1. Betreuer **Prof. Dr. Unger Frank**

und

2. Betreuer **Dr. Etienne Holl.**

Graz, 25.11.2016

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 25.11.2016

Barna Gal eh

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNG	4
ABKÜRZUNGEN UND DEREN BEDEUTUNG	5
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	6
TABELLENVERZEICHNIS	7
ZUSAMMENFASSUNG	8
ABSTRACT	9
1 EINLEITUNG	10
1.1 SUBARACHNOIDALBLUTUNG: EPIDEMIOLOGIE.....	10
1.2 ÄTIOLOGIE DER SUBARACHNOIDALBLUTUNG	10
1.3 INTRAKRANIELLE ANEURYSMEN: DEFINITION UND ÄTIOLOGIE.....	11
1.4 RISIKOFAKTOREN FÜR DIE RUPTURIERUNG INTRAKRANIELLER ANEURYSMEN....	11
1.5 PRÄDILEKTIONSSTELLEN INTRAKRANIELLER ANEURYSMEN.....	12
1.6 SYMPTOME EINER SUBARACHNOIDALBLUTUNG	12
1.7 PATHOPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE.....	13
1.8 KOMPLIKATIONEN UND CHRONISCHER HYDROZEPHALUS	14
1.9 DIAGNOSTIK UND THERAPIE	14
1.10 KLINISCHE BEURTEILUNG.....	15
1.11 RADIOLOGISCHE BEURTEILUNG	16
1.12 ZIEL DER DIPLOMARBEIT	17
2 MATERIAL UND METHODEN	18
2.1 UNTERSUCHUNGSABLAUF.....	18
2.1.1 <i>HH Graduierung</i>	18
2.1.2 <i>Fisher Graduierung</i>	19
2.1.3 <i>Dokumentierte Durchführung eines VPS</i>	19
2.2 ZIELGRÖßEN UND FRAGESTELLUNGEN.....	20
2.2.1 <i>Hauptzielgrößen:</i>	20
2.2.2 <i>Nebenzielgrößen</i>	22
2.3 PATIENTEN/PATIENTINNEN	24
2.3.1 <i>Einschlusskriterien</i>	24
2.3.2 <i>Ausschlusskriterien</i>	24
2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG	25
3 ERGEBNISSE	26
3.1 HUNT UND HESS GRADUIERUNG	26
3.2 FISHER GRADUIERUNG	27
3.3 VPS	28
3.4 ANZAHL, ALTER UND GESCHLECHT DER PATIENTEN/DER PATIENTINNEN.....	31
3.5 ANEURYSMA LOKALISATIONEN	32

3.6	ERGEBNISSE DER KORRELATIONSANALYSE	39
3.6.1	<i>Hunt & Hess und VPS</i>	39
3.6.2	<i>Fisher und VPS</i>	39
3.6.3	<i>Hunt & Hess und Fisher</i>	39
4	DISKUSSION	40
4.1	ALTER UND GESCHLECHT	40
4.2	LOKALISATION DER ANEURYSMEN	41
4.3	HH UND VPS	44
4.4	FISHER UND VPS.....	45
4.5	HH UND FISHER	46
4.6	ZUSAMMENFASSENDES ERGEBNIS	47
4.7	STATISTISCHE AUSWERTUNG	47
4.8	LIMITATIONEN DER DIPLOMARBEIT	48
4.9	SCHLUSSFOLGERUNG	48
	LITERATURVERZEICHNIS	49

Danksagung

An dieser Stelle bedanke ich mich bei allen, die mich während der Anfertigung dieser Diplomarbeit unterstützt und motiviert haben.

Zuerst möchte ich mich bei den Herren Dr. Etienne Hohl und Dr. Prof. Frank Unger, die meine Diplomarbeit betreut und begutachtet haben, bedanken. Ihre hilfreichen Anregungen und die konstruktiven Kritiken haben mir sehr viel geholfen.

Meinem Freund, Dr. Alexandru Tuca, danke ich dafür, dass er meine Diplomarbeit gelesen, mit mir darüber diskutiert und mich mit seinem Feedback für Verbesserungen angeregt hat.

Abschließend gebührt mein Dank meinen Eltern, die mir mein Studium durch ihre Unterstützung ermöglicht haben und meiner ganzen Familie, die stets ein offenes Ohr für meine Sorgen hatten.

Abkürzungen und deren Bedeutung

CH: Chronischer Hydrozephalus

CCT: Craniale Computertomographie

HH: Hunt und Hess

IA: Intrakranielles Aneurysma

MRT: Magnetresonanztomographie

PICA: Arteria Inferior Posterior Cerebelli

SAB: Subarachnoidalblutung

TCD: Transkranielle Dopplersonografie

VPS: Ventrikuloperitoneal Shunt

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 3.1 Häufigkeitsverteilung der Hunt und Hess Graduierungen unter den Patienten/den Patientinnen; 91 Patienten/Patientinnen	26
Abbildung 3.2 Verteilung der einzelnen Fisher Grade in den einzelnen Patienten/Patientinnen Gruppen mit verschiedenen HH Graduierungen; 91 Patienten/Patientinnen	27
Abbildung 3.3 Häufigkeitsverteilung der Fisher Graduierungen unter den Patienten/den Patientinnen; 91 Patienten/Patientinnen	27
Abbildung 3.4 Verteilung der einzelnen HH Grade in den einzelnen Patienten/Patientinnen Gruppen mit verschiedenen Fisher Graduierungen; 91 Patienten/Patientinnen	28
Abbildung 3.5 Prozentueller Anteil der Shunts bei den einzelnen HH Gruppen	28
Abbildung 3.6 Prozentueller Anteil der Shunts bei den einzelnen Fisher Gruppen	29
Abbildung 3.7 Prozentuelle Verteilung der HH Graduierungen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen .	29
Abbildung 3.8 Prozentuelle Verteilung der Fisher Graduierungen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen .	30
Abbildung 3.9 HH und Fisher Grad zusammen bei den Patienten/den Patientinnen mit VPS; 19 Patienten/Patientinnen	30
Abbildung 3.10 Geschlechtsverteilung in dieser Diplomarbeit; 91 Patienten/Patientinnen	31
Abbildung 3.11 Alters- und Geschlechtsverteilung der SAB in dieser Diplomarbeit; 91 Patienten/Patientinnen	31
Abbildung 3.12 Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen	32
Abbildung 3.13 Einzelne vs. multiple Aneurysmen; 91 Patienten/Patientinnen	33
Abbildung 3.14 Lokalisationsverteilung der Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit einem IA; 74 Patienten/Patientinnen	34

Abbildung 3.15 Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Anzahl von Aneurysmen bei den einzelnen Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; 17 Patienten/Patientinnen	34
Abbildung 3.16 Lokalisationsverteilung der Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; 17 Patienten/Patientinnen, 38 Aneurysmen.....	35
Abbildung 3.17 Häufigkeitsverteilung der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; jeweils eine Rupturierung bei 17 Patienten/Patientinnen	36
Abbildung 3.18 Lokalisationsverteilung der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen	37
Abbildung 3.19 Alle Aneurysmen, sowohl rupturiert, als auch nicht rupturiert; insgesamt 112 Aneurysmen.....	38
Abbildung 3.20 Lokalisationsverteilung aller rupturierten Aneurysmen, sowohl bei Patienten/Patientinnen mit einzelnen, als auch mit multiplen Aneurysmen; 91 Patienten/Patientinnen	38
Abbildung 3.21 Prozentuelle Verteilung der Shunts bei verschiedenen rupturierten Aneurysma Lokalisationen	38

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.1 Hunt und Hess Klassifikation	15
Tabelle 1.2 Fisher Klassifikation.....	16

Zusammenfassung

Einleitung: In Europa sind 3-5% der cerebralen Schlaganfälle Subarachnoidalblutungen (SAB). In 80% der Fälle ist als Ursache ein rupturiertes intrakranielles Aneurysma (IA) festzustellen. Zur Einteilung des Schweregrades einer SAB wird klinisch die Klassifikation nach Hunt & Hess (HH) und radiologisch die Fisher Graduierung verwendet. Der chronische posthämorrhagische Hydrozephalus ist eine gefürchtete Komplikation der SAB und wird mit einem ventrikuloperitonealen Shunt (VPS) behandelt. Diese Diplomarbeit evaluiert, ob Patienten/Patientinnen mit höheren HH und/oder Fisher Graduierungen mit einer größeren Wahrscheinlichkeit einen VPS benötigen, als Patienten/Patientinnen mit niedrigeren Graduierungen.

Material und Methoden: Eine retrospektive Analyse der Daten aus den elektronischen Krankenakten von 91 Patienten/Patientinnen, die von 2013 bis 2014 aufgrund einer SAB durch ein akut rupturiertes IA an der Universitätsklinik für Neurochirurgie in Graz stationär aufgenommen und behandelt wurden. Die Hauptvariablen waren der HH (1-5) und Fisher Grad (1-4) am Aufnahmetag und der Status einer VPS Implantation (Ja/Nein) bis zur Entlassung, welche anschließend durch eine statistische Korrelationsanalyse nach Pearson auf einen Zusammenhang überprüft wurden.

Ergebnisse: Von 91 Patienten/Patientinnen erhielten insgesamt 19 einen VPS. Davon HH1: 5%, HH2: 11%, HH3: 21%, HH4: 5%, HH5: 58%, Fisher3: 26%, Fisher4: 74%. Statistik: $r = 0.531$ für HH/VPS ($p < 0.001$, 0.346-0.694), $r = 0.309$ für Fisher/VPS ($p = 0.003$, 0.179-0.427) und $r = 0.432$ für HH/Fisher ($p < 0.001$, 0.298-0.553).

Schlussfolgerung: Patienten/Patientinnen mit HH 3-5 oder Fisher 3-4 Graduierungen brauchen mit größerer Wahrscheinlichkeit einen VPS, als Patienten/Patientinnen mit niedrigeren Graduierungen. Die HH Graduierung korreliert stärker mit der Notwendigkeit eines VPS, als die Fisher Graduierung. Die klinische Präsentation der Patienten/Patientinnen mit einem hohen HH Grad (3-5) geht mit einem hohen Fisher Grad (3-4) einher.

Schlüsselwörter: Subarachnoidalblutung, intrakranielles Aneurysma, Hunt & Hess, Fisher, VP-Shunt

Abstract

Objective: 3-5% of cranial strokes in Europe are subarachnoid hemorrhages (SAH) caused in 80% by ruptured intracranial aneurysms (IA). The Hunt & Hess grade (HH) classifies the severity of SAH based on the patient's clinical condition. The Fisher grade classifies SAH according to the amount of blood in CCT scans. Hydrocephalus is a feared complication of SAH, which is treated by a ventriculoperitoneal shunt (VPS). This thesis evaluates, if patients with higher HH and/or Fisher grades are more likely to undergo VPS placement than patients with lower grades.

Materials and Methods: A retrospective analysis of 91 patients treated between 2013 and 2014 due to an SAH by ruptured IA at University Hospital Graz, Department of Neurosurgery. The main variables were the HH (1-5) and Fisher (1-4) Grades and the status of VPS placement (Yes/No) before discharge. For statistical analysis Pearson correlation was used for main variables.

Results: 19 of 91 patients underwent VP shunt placement. Distribution of these patients was: HH1: 5%, HH2: 11%, HH3: 21%, HH4: 5%, HH5: 58%, Fisher3: 26%, Fisher4: 74%. The results of the statistical analysis were: $r = 0.531$ for HH/VPS ($p < 0.001$, 0.346-0.694), $r = 0.309$ for Fisher/VPS ($p = 0.003$, 0.179-0.427) and $r = 0.432$ for HH/Fisher ($p < 0.001$, 0.298-0.553).

Conclusion: Patients with HH 3-5 or Fisher 3-4 grades are more likely to undergo VPS placement than patients with lower grades. The HH grade has a stronger correlation with the need of a VPS than the Fisher grade. Patients with high HH (3-5) Grades have high Fisher (3-4) grades.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm, Hunt & Hess, Fisher, VP-shunt

1 Einleitung

1.1 Subarachnoidalblutung: Epidemiologie

Eine Intrakranielle Blutung wird je nach Lokalisation und Ausbreitung innerhalb der knöchernen Strukturen des Schädels unterschiedlich bezeichnet. Mit einer Inzidenz von 7-10 Fällen auf 100 000 Einwohner/Einwohnerinnen pro Jahr in Europa [1] und mit 3-5% der ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfälle zusammen [2] nimmt die SAB eine signifikante Stellung ein. Es handelt sich dabei um eine Hämorrhagie zwischen den weichen Hirnhäuten. Sie ist ein neurologischer Notfall, der aufgrund nicht adäquater bzw. verzögerter therapeutischer Intervention zu schwerwiegenden neurologischen Schäden und im schlimmsten Fall auch zum Tod der Betroffenen führen kann. Das rechtzeitige Erkennen der Symptome und Anzeichen einer SAB ist daher von wichtiger Bedeutung und entscheidend für die weitere Vorgehensweise.

1.2 Ätiologie der Subarachnoidalblutung

In 80% der Fälle aller SAB ist die Ursache ein rupturiertes IA. "Umgekehrt ist die SAB auch die überwiegende Manifestationsform intrakranieller Aneurysmen." [3]. Die Prävalenz der nicht rupturierten IA bei Erwachsenen ohne spezifischen Risikofaktoren beträgt etwa 2% [4]. Weitere Ursachen einer SAB sind rupturierte Arteriovenöse Angiome (ca. 5%), Hypertonie, Blutgerinnungsstörungen, Vaskulitiden [3], Venenthrombosen, die durch Gravidität, Trauma, Infektion, Hämophilie und Morbus Hodgkin ausgelöst werden, allergische Erkrankungen, wie anaphylaktoide Purpura, hämorrhagische Nephritis und das Schwartzman-Syndrom, mykotische Aneurysmen, bakterielle und tuberkulöse Meningitis, tropische und parasitäre Erkrankungen, Intoxikationen durch Kokain [1,3], Epinephrin, Morphin und Alkohol [1], Tumorblutungen (1,4) und etwa 15-20% der SAB erfolgen ohne

erkennbare Ursache bzw. Blutungsquelle [1,3], wobei bei letzterem 65% [1] der Betroffenen eine perimesenzephalische Blutung aufweisen [1,3].

1.3 Intrakranielle Aneurysmen: Definition und Ätiologie

Makroskopisch handelt es sich bei einem IA um pathologische Aussackungen bzw. Erweiterungen arterieller Gefäßquerschnitte resultierend sowohl aus angeborenen, als auch aus erworbenen Wandveränderungen. Angeborenen Ursachen für die Entstehung eines IA sind das familiäre intrakranielle Aneurysma Syndrom, sowie die autosomal dominant vererbte polyzystische Nierenerkrankung [3-5]. Ein IA kann auch im Rahmen des Ehlers-Danlos-Syndroms Typ 4, des Marfan Syndroms und der Neurofibromatose Typ 1 auftreten [5]. Hypertonie, Rauchen [6,7] und das weibliche Geschlecht, vor allem nach der Menopause [7], werden mit der Entstehung eines erworbenen IA assoziiert. Diese Risikofaktoren bzw. Ursachen können bis zu einem bestimmten Punkt durch Blutdrucksenkung, Raucherentwöhnung und Hormonersatztherapie beeinflusst werden, um die Ausbildung von IA zu verhindern bzw. die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung dieser zu senken.

1.4 Risikofaktoren für die Rupturierung intrakranieller Aneurysmen

Die Größe und Lokalisation des Aneurysmas, Alter der Betroffenen, das weibliche Geschlecht, die Bevölkerungszugehörigkeit [8], die Geschwindigkeit der Größenzunahme des IA, Strömungsturbulenzen [3], Rauchen [4,8], arterieller Bluthochdruck [3,4] und Alkoholmissbrauch [4] begünstigen eine Rupturierung und erhöhen das Risiko für eine SAB bei Menschen mit einem IA [3,4,8]. In etwa einem Drittel bis Hälfte der Fälle werden körperliche Anstrengungen [3,4] wie z.B. Lastenheben oder Bauchpresse während der Defäkation als Auslöser einer Rupturierung bei bereits ausgebildetem IA identifiziert, da es dadurch zu einem erhöhten Druck im zerebralen Gefäßsystem kommt. Die restlichen Rupturierungen sind auf ein spontanes Geschehnis zurückzuführen, da keine Auslösefaktoren erkannt werden [3].

1.5 Prädilektionsstellen intrakranieller Aneurysmen

Ein IA entsteht typischerweise in den Verzweigungsstellen [9] der Hirnbasisarterien. Die Häufigkeit des Auftretens an den verschiedenen Lokalisationen ist unterschiedlich. IA der A. communicans anterior oder A. cerebri anterior dominieren mit 40% und sind die häufigsten [1]. Nach einer Studie von Cebal et al. sind Aneurysmen der A. communicans anterior die häufigsten, gefolgt von der A. communicans Posterior, A. Cerebri Media und A. carotis interna [9]. Aussackungen in der A. carotis interna, wo gleichzeitig die Lokalisationen der häufigsten unrupturierten IA sind [9], folgen mit 30% [1] und in der A. cerebri media mit 20% [1,9]. Lokalisationen in der A. basilaris und der A. vertebralis sind mit 10% am seltensten [1]. Aneurysmen des hinteren Kreislaufes sind mit 10-20% seltener, als im vorderen Kreislauf [1,9]. Eine Studie von Jagadeesan et al. zeigt, dass Intrakranielle Aneurysmen der A. communicans anterior mit 29.8 % am häufigsten rupturieren, gefolgt von der A. communicans posterior mit 18.9% [10]. Aneurysmen der A. carotis interna, zu welcher die A. ophtalmica, A. choroidea anterior, A. hypophysialis superior und andere intradurale paraclinoide Aneurysmen gezählt werden, rupturieren in 16.9% der Fälle. Aneurysmen der A. cerebri media rupturieren in 12.1%, der A. basilaris in 7.5%, der A. pericallosa in 5.6% und der PICA in 4.6% der Fälle [10]. Die Prävalenz für das Auftreten von multiplen intrakraniellen Aneurysmen liegt zwischen 20-34% [5,9,11].

1.6 Symptome einer Subarachnoidalblutung

Eine SAB geht meist mit typischen Symptomen einher, wobei Kopfschmerzen dominieren. Eine Verwechslung dieser mit Migräne, einem akutem Zervikalsyndrom, einer hypertensiver Krise oder einer Meningitis [1,2] kann zu lebensbedrohlichen Situationen bzw. zu einer weiteren Ausbreitung der Blutung mit daraus folgenden Komplikationen führen. Die Symptome einer SAB sind unabhängig von der Ursache einheitlich [3]. Zu den wichtigsten Symptomen einer SAB zählen heftige, in den Nacken ausstrahlende, akute, schlagartig einsetzende

Kopfschmerzen, dessen Intensität mit der Zeit zunimmt. Weitere Symptome sind Übelkeit, Erbrechen, Vigilanzstörungen, die bis zum Koma reichen können, [1-5], Nackensteifigkeit [1,2,4,5], Photophobie und Synkopen [3]. Der Kopfschmerz kann bereits Tage bis Wochen vor der Manifestation einer SAB auftreten. Diese wird auch als Warnblutung bezeichnet [1,3].

1.7 Pathophysiologische Aspekte

Pathophysiologisch kann bei einer SAB die Blutung zu einer Tamponade der äußeren Liquorräume führen. Das Ausmaß hängt von der jeweiligen Blutung ab. Durch die Tamponade kann sowohl die Liquorzirkulation in den Austrittsstellen des 4. Ventrikels, als auch die Liquorresorption an den Granulationes Arachnoideales beeinträchtigt werden [3,12].

Dadurch kann ein akuter Hydrozephalus entstehen. Dieser lässt sich durch eine rasche Liquorableitung bessern [12]. Zusätzlich kann es auch zu einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes kommen [1,3]. Dadurch wird der venöse Abfluss behindert. Dieser pathologische Mechanismus kann zur Entwicklung eines Hirnödems führen [3]. Hierbei können Hirnanteile verdrängt und komprimiert werden. Beim Persistieren eines erhöhten Hirndruckes kann es auch zur Einklemmung von Stammhirnanteilen im Foramen Magnum kommen. Die Folge dessen ist ein Atem- und Kreislaufstillstand. Die Freisetzung vasoaktiver Substanzen kann eine Vasokonstriktion und einen Vasospasmus bewirken. Dieser pathologische Mechanismus kann zusammen mit dem bereits durch den erhöhten Hirndruck gesenktem Perfusionsdruck zu einer arteriellen Minderperfusion und einem Hirninfarkt führen. Häufig sind auch Rezidivblutungen aufgrund der schnell einsetzenden physiologischen Fibrinolyse nach Thrombosierung an der Rupturstelle [3]. Diese Blutungen erfolgen fast immer intrazerebral [3] und haben mit 70% eine sehr hohe Letalität [13]. Aus diesen Vorgängen können auch die klinischen Symptome abgeleitet werden.

1.8 Komplikationen und chronischer Hydrozephalus

Es gibt primäre und sekundäre Komplikationen einer SAB. Die primären Komplikationen sind ein intracerebrales Hämatom, ein Subduralhämatom und ein akuter Verschlusshydrozephalus. Die sekundären Komplikationen sind Rezidivblutungen, Vasospasmus, ein chronischer Hydrozephalus [1], epileptische Anfälle, Elektrolytstörungen und kardiale Dysregulation [13].

Mit einer Inzidenz von 20-30% [1] ist der chronische posthämorrhagische Hydrozephalus eine gefürchtete Komplikation der SAB. Durch Entzündungsvorgänge und Blutabbau kommt es zu einer dauerhaften Störung der Liquorresorption [12]. Dadurch kann es zur Erhöhung des Hirndruckes und zum Ausweiten der Ventrikel kommen. In dieser Situation ist keine temporäre Therapieoption mit einer externen Ventrikeldrainage mehr möglich. Man muss für eine länger anhaltende bzw. permanente Liquorableitung aus den Ventrikeln sorgen. Dafür kann man entweder einen ventrikuloatrialen, oder einen VPS verwenden [13,14]. Bei letzterem wird das Hirnkammerwasser über ein Schlauchsystem in den Bauchraum geleitet.

1.9 Diagnostik und Therapie

Die Diagnose einer SAB nach Ruptur eines IA kann manchmal schwierig sein. Die diagnostischen Möglichkeiten sind Anamnese, körperliche Untersuchung, CCT, MRT, Lumbalpunktion, Angiographie als Nachweis für die aneurysmale Blutungsquelle [4,5] und TCD [13]. Die invasive Therapie einer SAB hängt sowohl von der Klinik, als auch von der Radiologie, Labor und von einer weiterführenden Diagnostik ab. Therapeutisch kann man sowohl operativ mit einer Klippung, als auch endovaskulär mit Stents [4] oder Coils vorgehen [3].

1.10 Klinische Beurteilung

Tabelle 1.1 Hunt und Hess Klassifikation

GRAD	SYMPTOME
HH1	<ul style="list-style-type: none">• Asymptomatisch• leichter Kopfschmerz<ul style="list-style-type: none">- mit Meningismus- ohne Meningismus
HH2	<ul style="list-style-type: none">• mäßige bis schwere Kopfschmerzen• Meningismus• kein neurologisches Defizit, außer Hirnnervenlähmungen
HH3	<ul style="list-style-type: none">• Somnolenz/Verwirrtheit/Desorientierung<ul style="list-style-type: none">- mit fokal neurologischem Defizit- ohne fokal neurologischem Defizit
HH4	<ul style="list-style-type: none">• Sopor• neurologisches Defizit• vegetative Zeichen
HH5	<ul style="list-style-type: none">• Koma• Beuge-/Strecksynergismen• Dezerebrationsstadium• Einklemmungszeichen• moribundes Aussehen

Es gibt verschiedene Klassifikationen, um den Schweregrad einer SAB einzuteilen. Die Graduierung nach Hunt und Hess ist die gebräuchlichste. Die Einteilung in 5 Grade erfolgt durch die unterschiedliche klinische Präsentation (siehe Tabelle 1.1) des Patienten/der Patientin [1-4,12,15].

1.11 Radiologische Beurteilung

Tabelle 1.2 Fisher Klassifikation

GRAD	CCT
FISHER1	<ul style="list-style-type: none">• kein Blut im Subarachnoidalraum sichtbar
FISHER2	<ul style="list-style-type: none">• diffuse oder fokale Ablagerungen• dünne Blutschicht < 1 mm Dicke
FISHER3	<ul style="list-style-type: none">• diffuse oder lokalisierte Koagel• dicke Blutschicht > 1 mm Dicke
FISHER4	<ul style="list-style-type: none">• intrazerebrale oder intraventrikuläre Gerinnsel<ul style="list-style-type: none">- mit SAB- ohne SAB

Das Scoring System nach Fisher beschreibt das radiologische Ausmaß einer SAB. Die Einteilung der Fisher Graduierung in 4 Grade erfolgt durch die unterschiedliche Ausbreitung der SAB im CCT (siehe Tabelle 1.2) [4,12,15-18].

1.12 Ziel der Diplomarbeit

Es gibt zurzeit für die Einschätzung der Notwendigkeit eines VPS nach stattgehabter SAB durch ein rupturiertes IA kein etabliertes bzw. weit verbreitetes System. Beobachtung, Erfahrung und eine rechtzeitig indizierte Intervention sind ausschlaggebend. Durch eine frühzeitige Einschätzung der Notwendigkeit eines VPS kann man schon im Vorhinein dafür Entscheidungen treffen und daraus folgend Vorbereitungen unternehmen. Um bessere Einschätzungen über die weitere Vorgehensweise nach einer stattgehabten SAB treffen zu können, müssen zuerst Korrelationen nachgewiesen werden. In dieser Diplomarbeit wird der Zusammenhang zwischen den klinisch/radiologischen Beurteilungssystemen und eines tatsächlich gesetzten VPS nach SAB durch ein rupturiertes IA erforscht. Es wurden schon bestimmte Faktoren erforscht, die prädiktiv für einen CH sind [19-31]. In einigen Studien wird eine klinisch radiologische Korrelation mit dem Auftreten eines CH beschrieben. Bei Patienten/Patientinnen mit einer hohen HH Graduierung und mit einer intraventrikulärer Hämorrhagie kann die Entwicklung eines CH stark vermutet werden [1,19,21,26,27,29,31,32]. Die meisten Ergebnisse stammen nicht aus dem deutschsprachigen Raum und einige wurden im letzten Jahrzehnt verfasst. Die leitliniengerechte Vorgehensweise bei einem CH ist die Liquorableitung mit einem VPS [14]. Durch die Identifikation von Prädikтивfaktoren eines CH kann man dementsprechend therapeutische und organisatorische Schritte schon vor dem Auftreten eines CH setzen, um spätere Komplikationen zu vermeiden. Wir haben retrospektiv untersucht, ob es bei Patienten/Patientinnen mit einer SAB nach rupturiertem IA einen Zusammenhang mit der HH Klassifikation und bzw. oder der Fisher Score mit der Notwendigkeit eines VPS gibt. Die klinisch radiologischen Aspekte wurden mit dem Status der Durchführung eines VPS in Korrelation gesetzt. Der Zusammenhang zwischen der HH Klassifikation und dem Fisher Score wurde auch untersucht. Die Arbeit reevaluiert und aktualisiert dieses Thema.

2 Material und Methoden

2.1 Untersuchungsablauf

Bei dieser Diplomarbeit handelt es sich um eine retrospektive Auswertung von Patientendaten/Patientinnendaten, die aus dem medizinischen Dokumentationssystem MeDocs der Medizinischen Universität Graz stammen. Als Informationsquellen dienten die elektronisch hinterlegten Krankengeschichten der Patienten/der Patientinnen, welche vom Diplomanden nach den nötigen Informationen im Rahmen dieser Diplomarbeit durchsucht wurden. Da einige Patienten/Patientinnen erst nach einer Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus durch eine nötige Überweisung in die Universitätsklinik Graz transportiert wurden, haben wir die bereits im auswärtigen Krankenhaus angefertigten Dokumente als Datenquellen herangezogen.

Zu den durchsuchten Dokumenten der Krankenakten gehörten:

- Einweisungsbefunde
- Aufnahmebefunde
- OP-Berichte
- Diagnosen
- Radiologische Dokumente
- Dokumentationen der Therapiemaßnahmen
- Dekurse und Intensivdekurse
- Arztbriefe.

Nach den folgenden Parametern wurde in den oben genannten Dokumenten gesucht:

2.1.1 HH Graduierung

Die klinische Präsentation des Patienten/der Patientin bei der Aufnahme, unabhängig davon, in welchem Krankenhaus, wurde vom diensthabenden Arzt/von der diensthabenden Ärztin beschrieben und in der Krankenakte des Patienten/der Patientin dokumentiert. Die

Graduierungen wurden am selben Tag durchgeführt, wie die CCT Bildgebungen.

2.1.2 Fisher Graduierung

Falls im radiologischen Befund nicht beschrieben, wurde die Graduierung anhand der Bildgebung durch eine nativ CCT, welche am Tag der Aufnahme des Patienten/der Patientin gefertigt wurde, unabhängig vom Krankenhaus, vom Diplomanden durchgeführt und stichprobenartig durch die Betreuer kontrolliert. Für die Graduierung wurden die Kriterien herangezogen, welche in der Tabelle 1.2 beschrieben sind.

2.1.3 Dokumentierte Durchführung eines VPS

In dieser Diplomarbeit wurde nur dann die Implantation eines VPS gewertet, wenn diese im Zeitraum des stationären Aufenthaltes des Patienten/der Patientin nach der ersten stattgehabten SAB durch ein rupturiertes IA durchgeführt worden ist. VPS Implantationen zu späteren Zeitpunkten, unabhängig von der Ursache, also bereits nach der Entlassung aus der Universitätsklinik Graz wurden nicht berücksichtigt. Wenn der Patient/die Patientin aus einem auswärtigen Krankenhaus in die Universitätsklinik Graz zugewiesen wurde, haben wir die Entlassung aus der Universitätsklinik Graz für die Bewertung herangezogen.

Eine Patientenliste/eine Patientinnenliste als Excel-Tabelle wurde dem Diplomanden vom Betreuer zur Verfügung gestellt. Es wurden die Krankenakten von den Patienten/den Patientinnen, deren Namen in dieser Tabelle vorkamen, durchsucht. Diese beinhaltete folgende Daten:

- Name
- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Alter
- Aufnahme- und Entlassungsdatum
- Diagnose

- Operation

Die in den Krankenakten gesuchten Daten wurden in die Excel-Tabelle neben den bereits vorhandenen Daten eingetragen. Die eingetragenen Parameter wurden zwecks Statistik mit Zahlen codiert.

Am Ende der Datenrekrutierung haben wir eine statistische Auswertung der erhobenen Daten sowohl deskriptiv, als auch im Sinne einer bivariaten Datenanalyse mit IBM SPSS Statistics 22 durchgeführt und die Ergebnisse in Tabellen und Abbildungen dargestellt.

2.2 Zielgrößen und Fragestellungen

Wir haben in dieser Diplomarbeit Folgendes untersucht:

2.2.1 Hauptzielgrößen:

1.) Zielvariable: Ein hoher Hunt & Hess Grad am Aufnahmetag bei Patienten/Patientinnen, die im Nachhinein einen VPS bekamen.

- Korrelation der Hunt und Hess Graduierung mit der dokumentierten Durchführung eines VPS: Wir haben dabei untersucht, nach welcher klinischen Präsentation (HH Grad) die Patienten/die Patientinnen in späterer Folge tatsächlich einen VPS implantiert bekamen.

Ablauf: Die Patienten/die Patientinnen wurden 5 Gruppen zugeordnet, welche den HH Grad repräsentierten.

- HH1
- HH2
- HH3
- HH4
- HH5

Danach wurde der Status der VPS Implantation (Ja/Nein) jedes Patienten/jeder Patientin untersucht.

2.) Zielvariable: Ein hoher Fisher Grad am Aufnahmetag bei Patienten/Patientinnen, die im Nachhinein einen VPS bekamen.

- Korrelation der Fisher Graduierung mit der dokumentierten Durchführung eines VPS: Wir haben dabei untersucht, nach welchem radiologisch nachweisbaren Ausmaß (Fisher Grad) der SAB die Patienten/die Patientinnen in späterer Folge tatsächlich einen VPS implantiert bekamen.

Ablauf: Die Patienten/die Patientinnen wurden 4 Gruppen zugeordnet, welche den Fisher Grad repräsentierten.

- Fisher1
- Fisher2
- Fisher3
- Fisher4

Danach wurde der Status der VPS Implantation (Ja/Nein) jedes Patienten/jeder Patientin untersucht.

3.) Zielvariable: Ein hoher Hunt & Hess Grad bei Patienten/Patientinnen mit hohem Fisher Grad und umgekehrt.

- Korrelation der Hunt & Hess mit der Fisher Graduierung: Wir haben dabei untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen der klinischen Präsentation und der dazugehörigen Ausbreitung der SAB in der CCT Bildgebung der Patienten/der Patientinnen gibt.

Ablauf: Die Patienten/die Patientinnen wurden 5 Gruppen zugeordnet, welche den HH Grad repräsentierten. Danach wurde in jeder Gruppe die Anzahl der Patienten/der Patientinnen mit den einzelnen Fisher Graden erfasst.

- HH1: Fisher1, Fisher2, Fisher3, Fisher4
- HH2: Fisher1, Fisher2, Fisher3, Fisher4
- HH3: Fisher1, Fisher2, Fisher3, Fisher4
- HH4: Fisher1, Fisher2, Fisher3, Fisher4
- HH5: Fisher1, Fisher2, Fisher3, Fisher4

und die Patienten/die Patientinnen wurden 4 Gruppen zugeordnet, welche den Fisher Grad repräsentierten. Danach wurde in jeder Gruppe

die Anzahl der Patienten/der Patientinnen mit den einzelnen HH Graden erfasst.

- Fisher1: HH1, HH2, HH3, HH4, HH5
- Fisher2: HH1, HH2, HH3, HH4, HH5
- Fisher3: HH1, HH2, HH3, HH4, HH5
- Fisher4: HH1, HH2, HH3, HH4, HH5.

Anschließend statistische Auswertung.

Für die folgenden Untersuchungen wurden weitere Daten aus der vom Betreuer zur Verfügung gestellten Excel Tabelle (siehe Kapitel 2.1) herangezogen.

2.2.2 Nebenzielgrößen

- Geschlechtsverteilung unter den Patienten/den Patientinnen mit SAB nach einem rupturiertem IA: Dabei wurde die Anzahl der betroffenen Frauen und Männer erfasst.
- Altersverteilung unter den Patienten/den Patientinnen mit SAB nach einem rupturiertem IA: Wir haben dabei die Patienten/die Patientinnen ihren Altern entsprechend in 8 Altersgruppen eingeteilt und gezählt:
 - 20 bis 30 Jahre
 - 30 bis 40 Jahre
 - 40 bis 50 Jahre
 - 50 bis 60 Jahre
 - 60 bis 70 Jahre
 - 70 bis 80 Jahre
 - 80 bis 90 Jahre.
- Altersverteilung unter den Patienten/den Patientinnen, bei denen ein VPS implantiert wurde: Wir haben dabei die Patienten/die Patientinnen, bei denen ein VPS implantiert wurde, ihren Altern entsprechend wieder in 8 Altersgruppen eingeteilt (s.o.) und gezählt.

- Geschlechtsverteilung unter den Patienten/den Patientinnen, bei denen ein VPS implantiert wurde. Dabei haben wir die Anzahl der betroffenen Frauen und Männer, bei denen ein VPS implantiert wurde, erfasst. Die Gruppen vom vorigen Punkt wurden dabei verwendet.

- Verteilung der Lokalisationen von Aneurysmen, wobei wir zwischen einzelnen, multiplen, rupturierten und nicht rupturierten Aneurysmen unterschieden haben. Hierbei wurden gleiche Aneurysma Lokalisationen zu Gruppen zusammengefasst und gezählt. Die folgende Gruppeneinteilung gilt für Patienten/Patientinnen mit einzelnen rupturierten Aneurysmen. Die restlichen Einteilungen können den Abbildungen in Kapitel 3 entnommen werden:
 - A. pericallosa
 - A. cerebri Media
 - A. carotis
 - A. communicans anterior
 - A. communicans posterior
 - A. cerebelli superior
 - PICA
 - A. basilaris
 - A. cerebri anterior.

- Häufigkeitsverteilung der implantierten Shunts bei den unterschiedlichen Lokalisationen von rupturierten Aneurysmen. Für die Bestätigung dieser Nebenzielgröße haben wir die Patienten/die Patientinnen, bei denen ein VPS implantiert wurde, je nach dem verursachenden rupturierten Aneurysma in die dazugehörige Gruppe, welche das rupturierte Aneurysma repräsentiert, eingeteilt und gezählt:
 - A. pericallosa
 - A. cerebri media

- A. carotis
- A. communicans anterior
- A. communicans posterior
- PICA
- A. basilaris
- A. cerebelli superior
- A. cerebri anterior

2.3 Patienten/Patientinnen

Wir haben in dieser Studie die Krankengeschichten von Patienten/Patientinnen, welche eine SAB durch rupturiertem IA erlitten und in den Jahren 2013 und 2014 an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz aufgenommen und behandelt wurden, nach den nötigen Parametern durchsucht.

Es wurde keine geschlechts- und herkunftsspezifische Trennung gemacht.

2.3.1 Einschlusskriterien

- Stationäre Aufnahme und Behandlung des Patienten/der Patientin an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz zwischen 2013 und 2014
- SAB
- CCT-Bildgebung und HH Graduierung am gleichen Tag
- Mindestens 1 angiographisch festgestelltes akut rupturiertes IA

2.3.2 Ausschlusskriterien

- verstorbene Patienten/Patientinnen während dem Aufenthalt im Krankenhaus
- kein akut rupturiertes IA

2.4 Statistische Auswertung

Alters- und Geschlechtsverteilung, Verteilung der HH und Fisher Grade, Aneurysmalokalisation, wobei wir zwischen multiplen, einzelnen, rupturierten und nicht rupturierten IA unterschieden haben, und die VPS Rate in Abhängigkeit von HH Grad, Fisher Grad und Aneurysmalokalisation wurde bei den Patienten/den Patientinnen deskriptiv statistisch ermittelt.

Für den Nachweis einer Korrelation zwischen den Variablen

- HH (1,2,3,4,5) und VPS (0=Nein, 1=Ja)
- Fisher (1,2,3,4) und VPS (0=Nein, 1=Ja)
- HH (1,2,3,4,5) und Fisher (1,2,3,4,5)

wurde IBM SPSS Statistics 22 verwendet. Die Zahlen in den Klammern oben repräsentieren die verschiedenen Werte der Variablen in der Analyse mit SPSS. Der Korrelationskoeffizient r wurde nach Pearson ermittelt, welche anschließend mit einem festgelegten **95%**igen Konfidenzintervall auf die Signifikanz p überprüft wurde. In allen drei oben genannten Fällen haben wir dasselbe Verfahren angewendet.

3 Ergebnisse

Wir haben die elektronischen Krankengeschichten von insgesamt 173 Patienten/Patientinnen retrospektiv ausgewertet. Die Aus- und Einschlusskriterien berücksichtigend, verblieben 91 Patienten/Patientinnen (71 Frauen, 20 Männer), deren Daten für die Diplomarbeit verwertbar waren. Das Alter der Patienten/der Patientinnen variiert zwischen 23 und 91 Jahren, wobei das Durchschnittsalter 55,2 Jahre beträgt.

3.1 Hunt und Hess Graduierung

Die erste Hauptvariable in dieser Diplomarbeit war die HH Graduierung der Patienten/der Patientinnen. Die folgenden Abbildungen zeigen die Häufigkeitsverteilung der einzelnen HH Grade der Patienten/der Patientinnen. Die Fisher Grade wurden auch berücksichtigt.

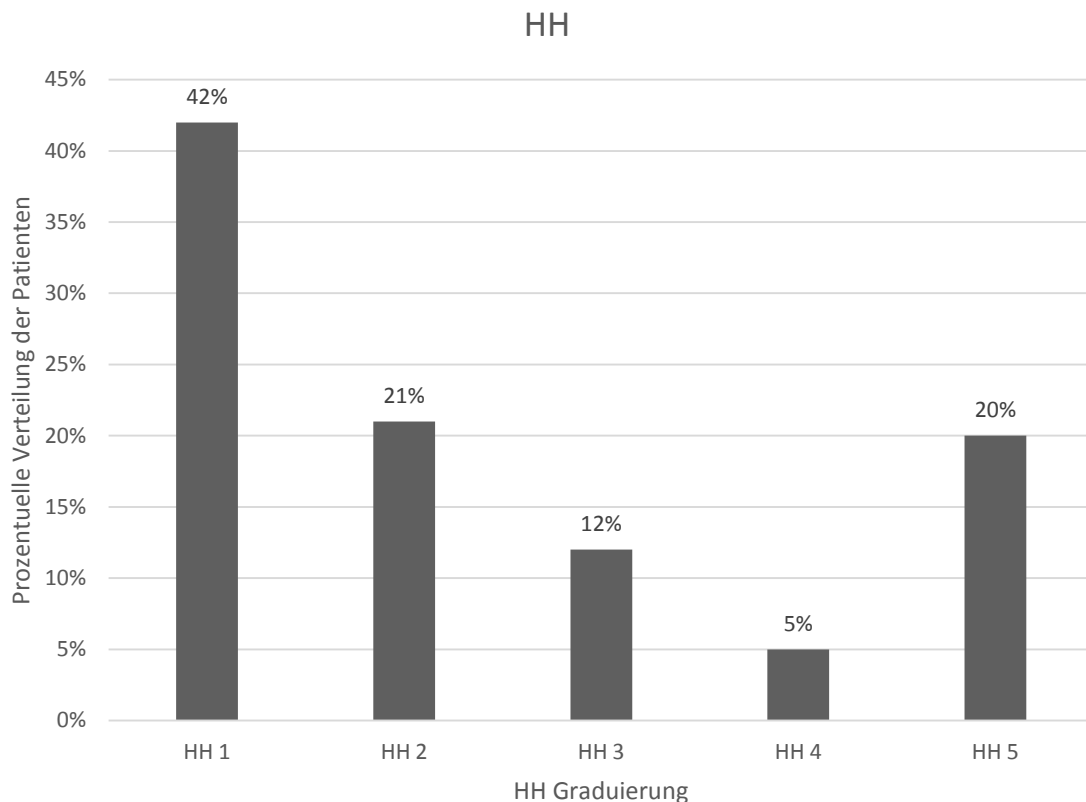


Abbildung 3.1 Häufigkeitsverteilung der Hunt und Hess Graduierungen unter den Patienten/den Patientinnen; 91 Patienten/Patientinnen

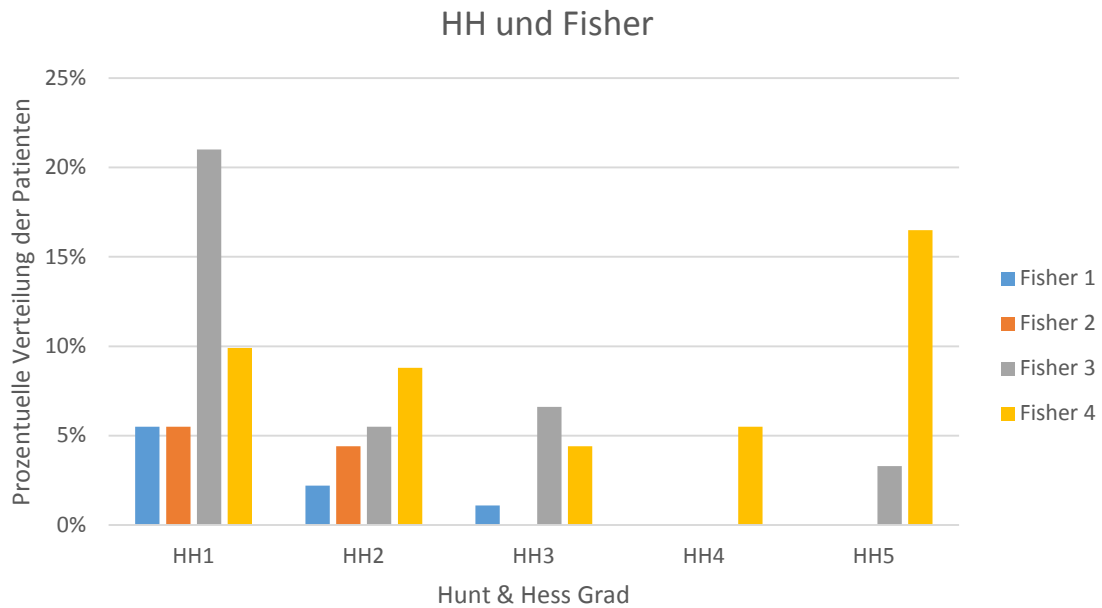


Abbildung 3.2 Verteilung der einzelnen Fisher Grade in den einzelnen Patienten/Patientinnen Gruppen mit verschiedenen HH Graduierungen; 91 Patienten/Patientinnen

3.2 Fisher Graduierung

Die zweite Hauptvariable in dieser Diplomarbeit war die Fisher Graduierung der Patienten/der Patientinnen. Die folgenden Abbildungen zeigen die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Fisher Grade der Patienten/der Patientinnen. Die HH Grade wurden auch berücksichtigt.

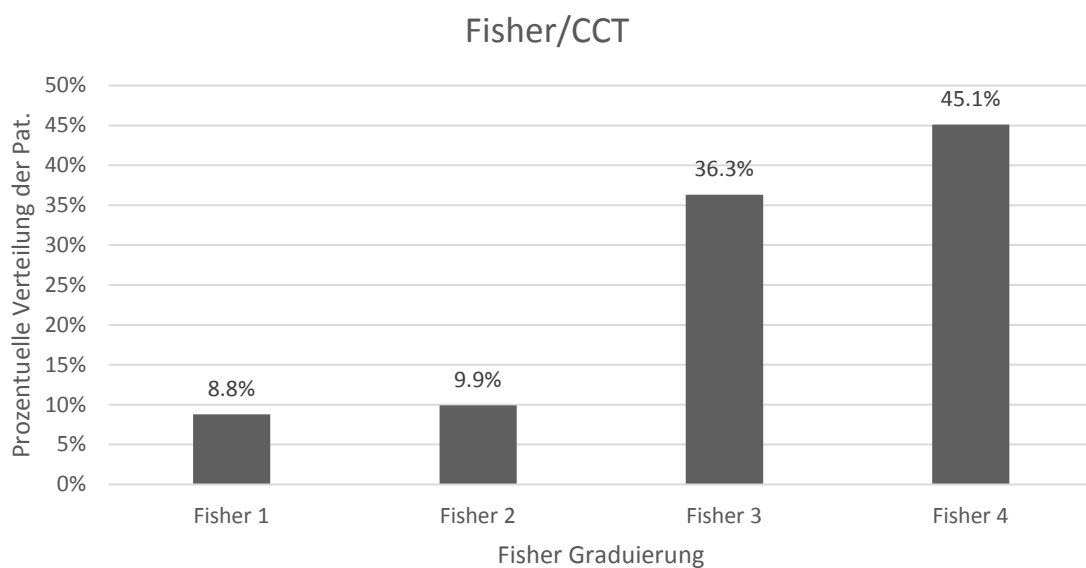


Abbildung 3.3 Häufigkeitsverteilung der Fisher Graduierungen unter den Patienten/den Patientinnen; 91 Patienten/Patientinnen

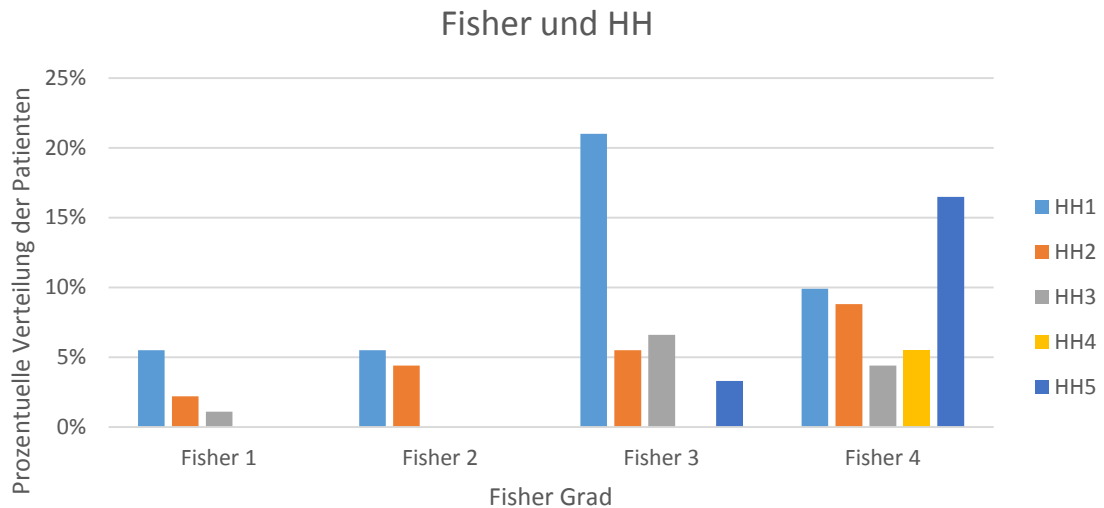


Abbildung 3.4 Verteilung der einzelnen HH Grade in den einzelnen Patienten/Patientinnen Gruppen mit verschiedenen Fisher Graduierungen; 91 Patienten/Patientinnen

3.3 VPS

Die dritte Hauptvariable in dieser Diplomarbeit war die Implantation eines VPS. Insgesamt wurden bei den Patienten/den Patientinnen 19 Shunts implantiert. Die folgenden Abbildungen zeigen die Häufigkeitsverteilung der VPS Implantationen in Abhängigkeit von HH, Fisher und der Lokalisation des rupturierten IA.

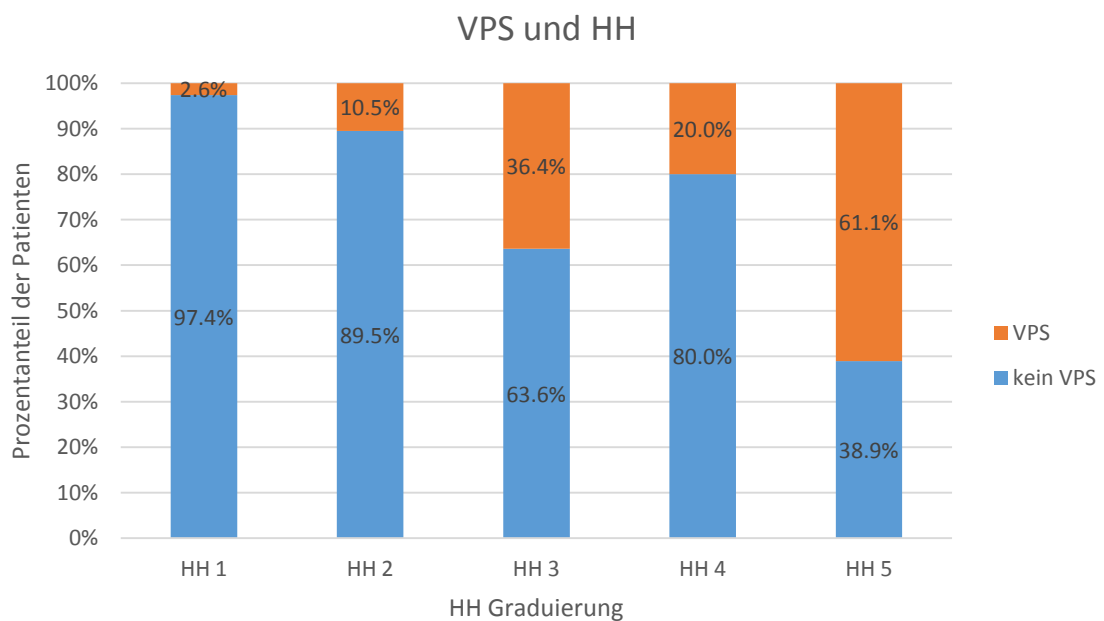


Abbildung 3.5 Prozentueller Anteil der Shunts bei den einzelnen HH Gruppen

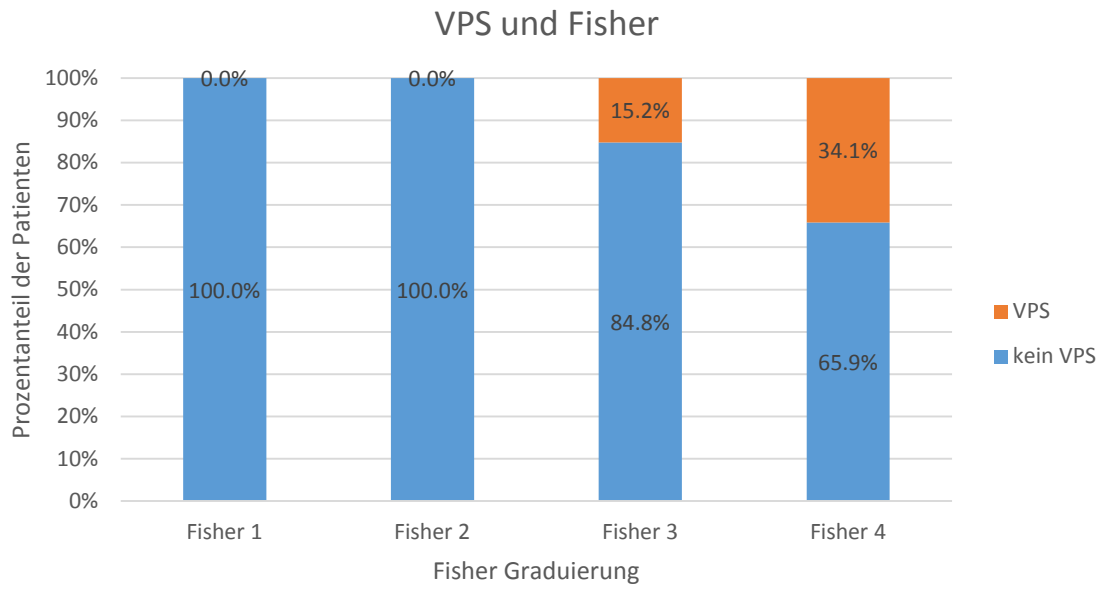


Abbildung 3.6 Prozentueller Anteil der Shunts bei den einzelnen Fisher Gruppen

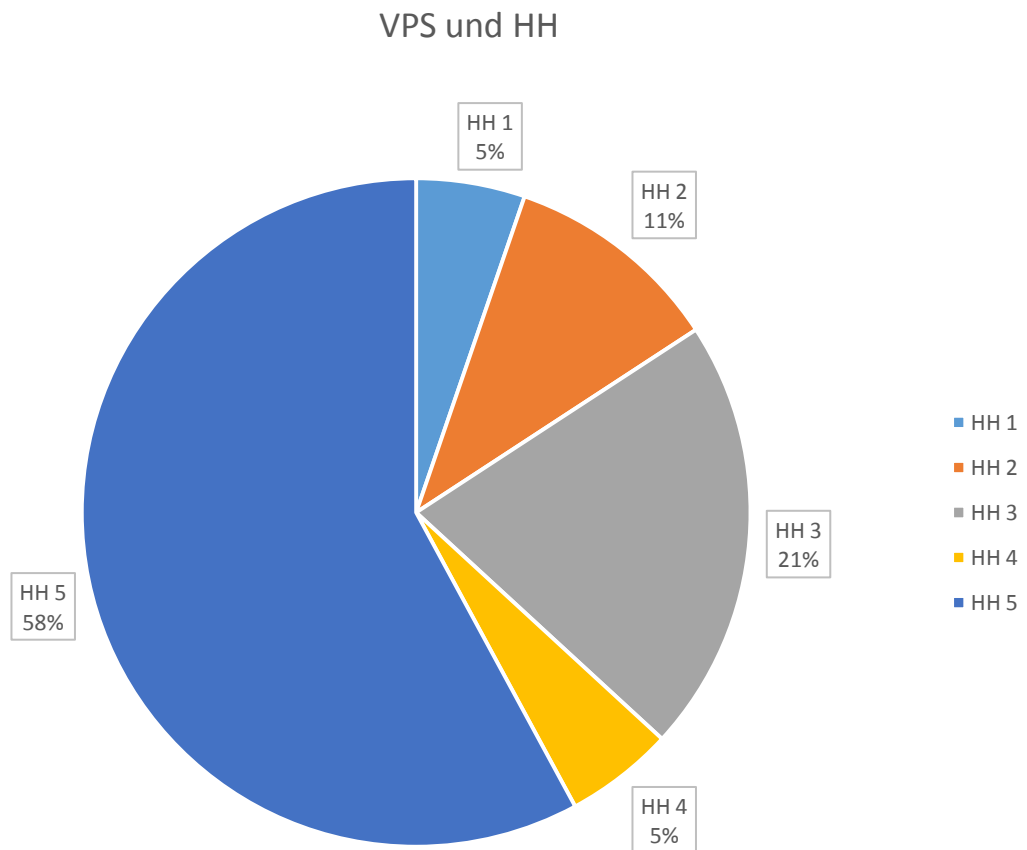


Abbildung 3.7 Prozentuelle Verteilung der HH Gradierungen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen

VPS und Fisher

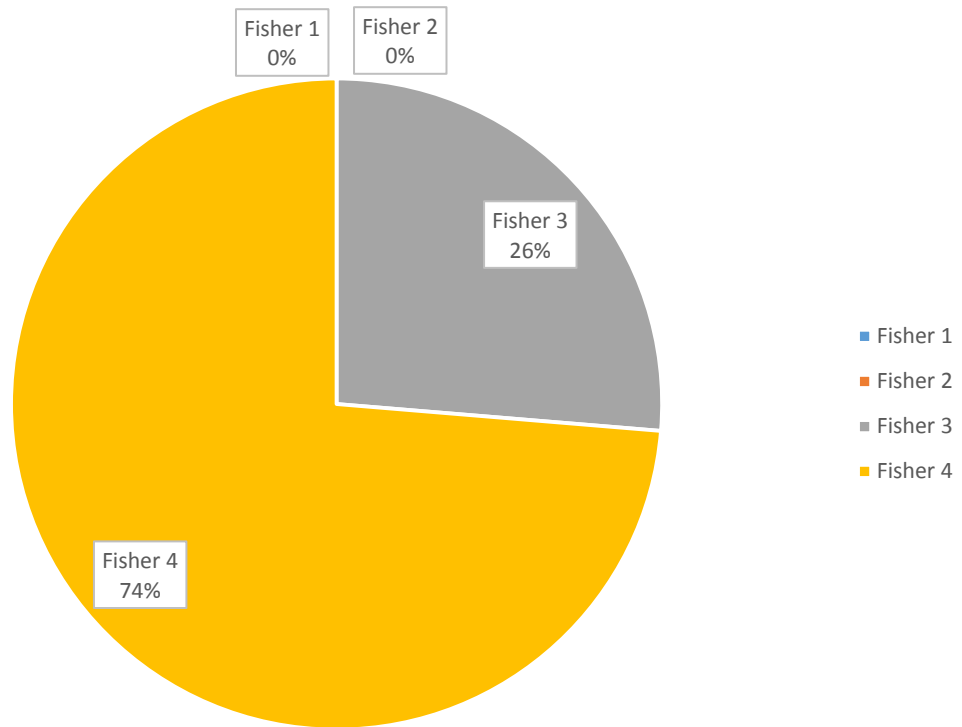


Abbildung 3.8 Prozentuelle Verteilung der Fisher Graduierungen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen

HH, Fisher und VPS

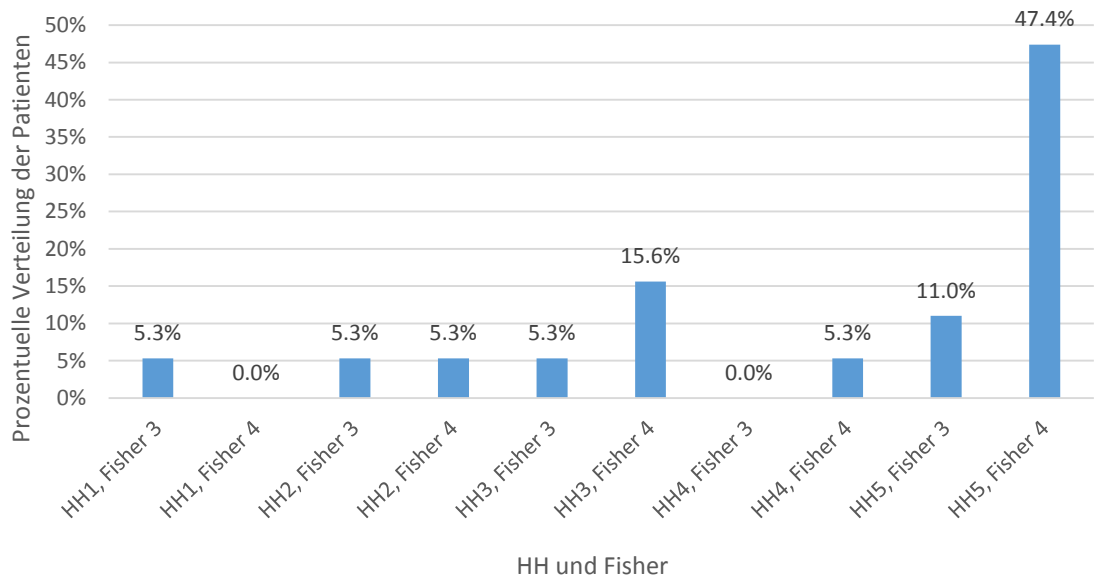


Abbildung 3.9 HH und Fisher Grad zusammen bei den Patienten/den Patientinnen mit VPS; 19 Patienten/Patientinnen

3.4 Anzahl, Alter und Geschlecht der Patienten/der Patientinnen

Die Folgenden Abbildungen dienen der Darstellung einer geschlechts- und altersspezifischen Verteilung der Teilnehmer/der Teilnehmerinnen in unserer Diplomarbeit.

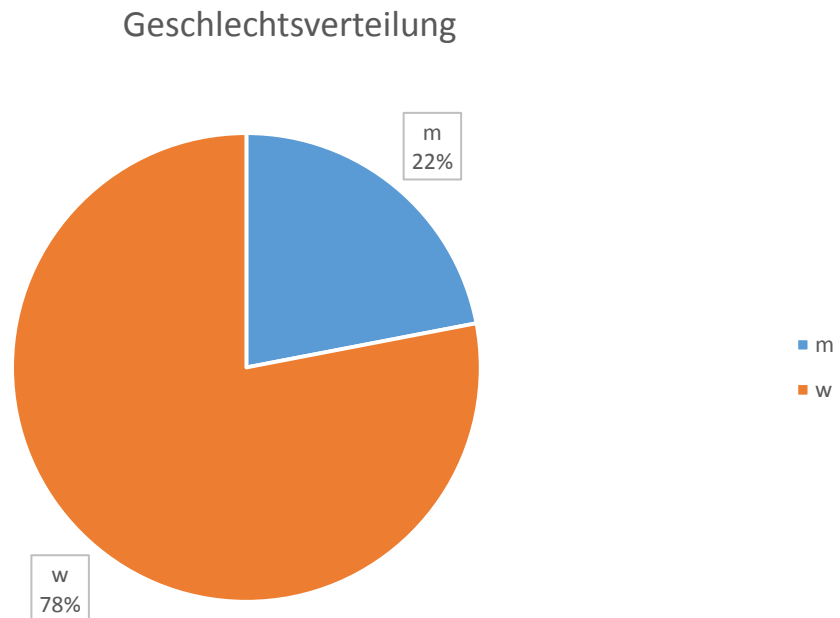


Abbildung 3.10 Geschlechtsverteilung in dieser Diplomarbeit; 91 Patienten/Patientinnen

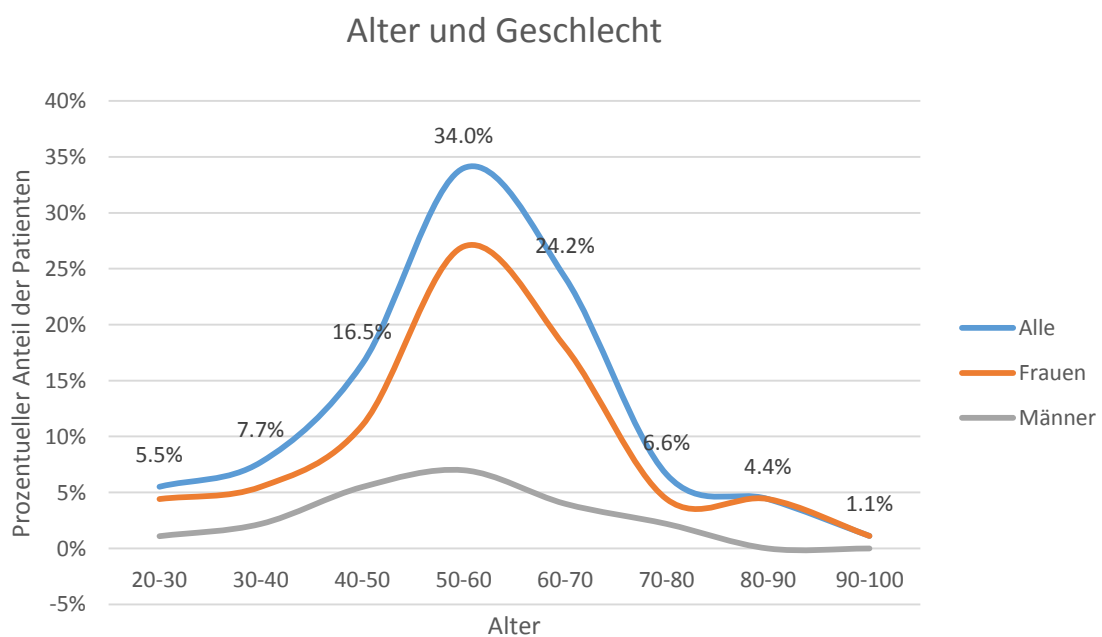


Abbildung 3.11 Alters- und Geschlechtsverteilung der SAB in dieser Diplomarbeit; 91 Patienten/Patientinnen

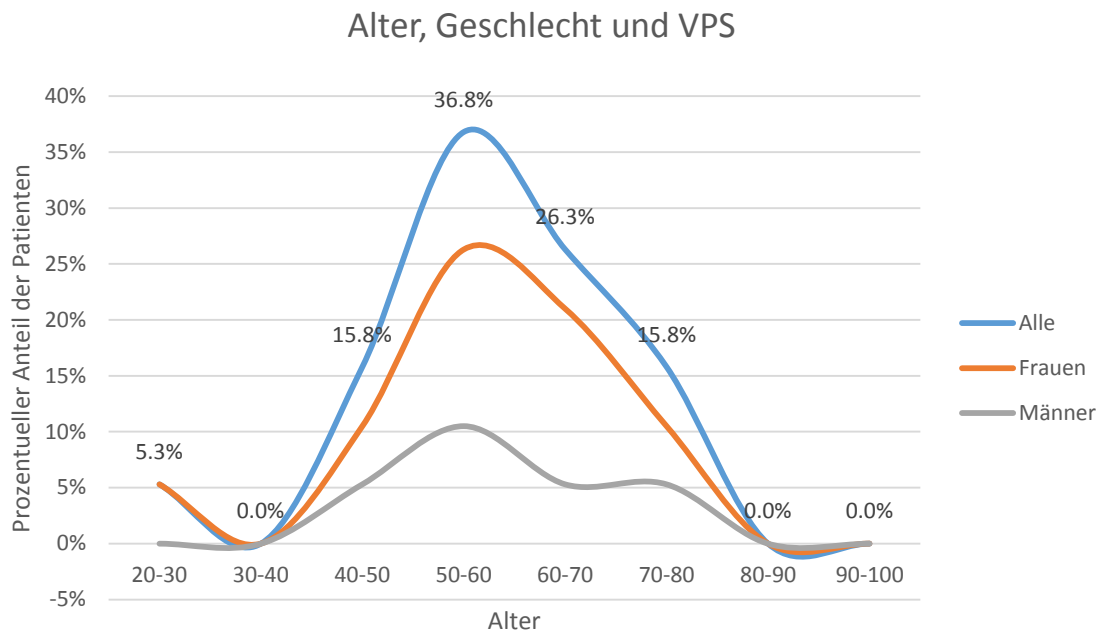


Abbildung 3.12 Alters- und Geschlechtsverteilung in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen

3.5 Aneurysma Lokalisationen

Alle Patienten/Patientinnen hatten eine SAB durch ein rupturiertes IA, wobei bei 74 Patienten/Patientinnen nur ein einziges IA und bei 17 von ihnen multiple IA nachgewiesen werden konnten. Insgesamt gab es bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen 38 IA, davon 17 rupturiert und 21 nicht rupturiert. Bei keinem der untersuchten Personen wurde mehr als eine Rupturierung festgestellt. In den folgenden Abbildungen werden Informationen über die Lokalisation, Häufigkeit und Anzahl der IA bei den Patienten/den Patientinnen dargestellt.

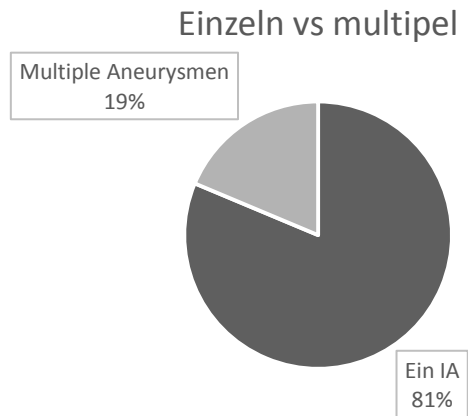


Abbildung 3.13 Einzelne vs. multiple Aneurysmen; 91 Patienten/Patientinnen

In Abbildung 3.13 wird die prozentuelle Verteilung der 91 Patienten/Patientinnen mit einzelnen und multiplen Aneurysmen dargestellt.

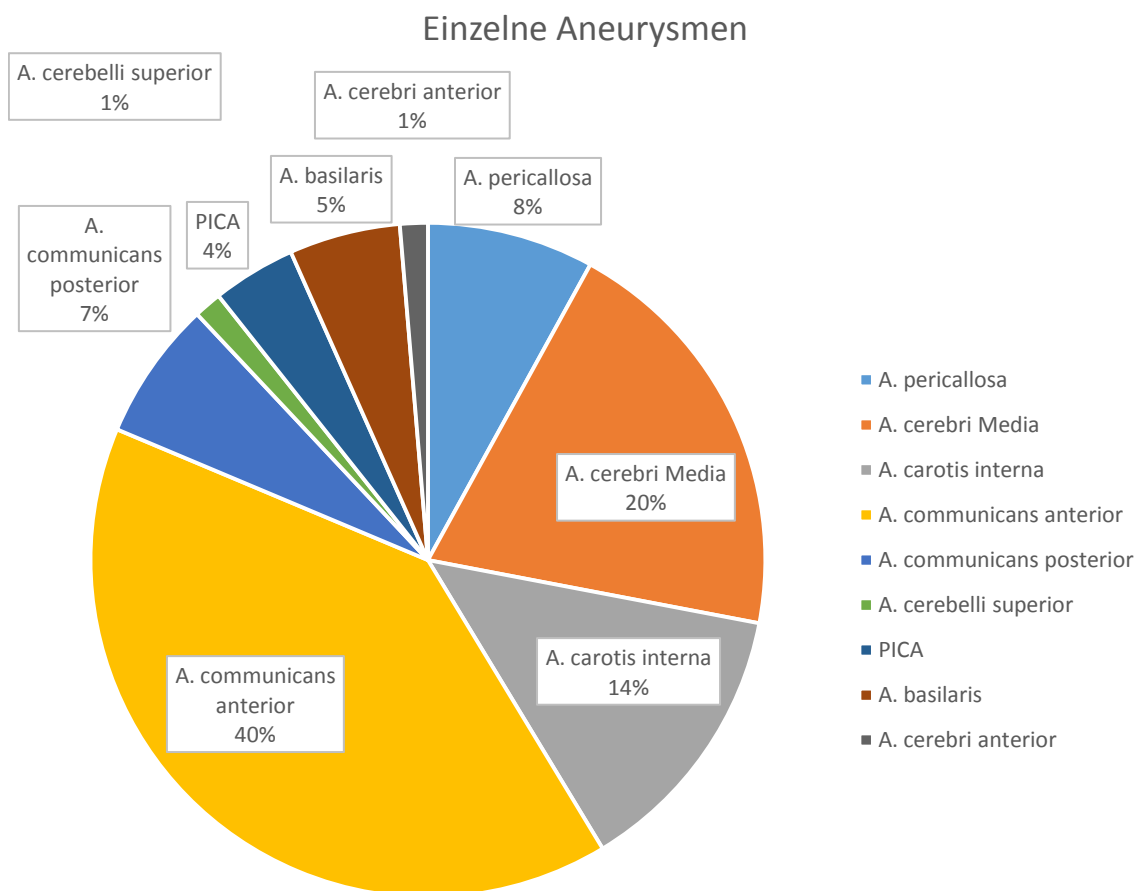


Abbildung 3.14 Lokalisationsverteilung der Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit einem IA; 74 Patienten/Patientinnen

In Abbildung 3.14 handelt es sich um die Lokalisation der jeweils rupturierten Aneurysmen.

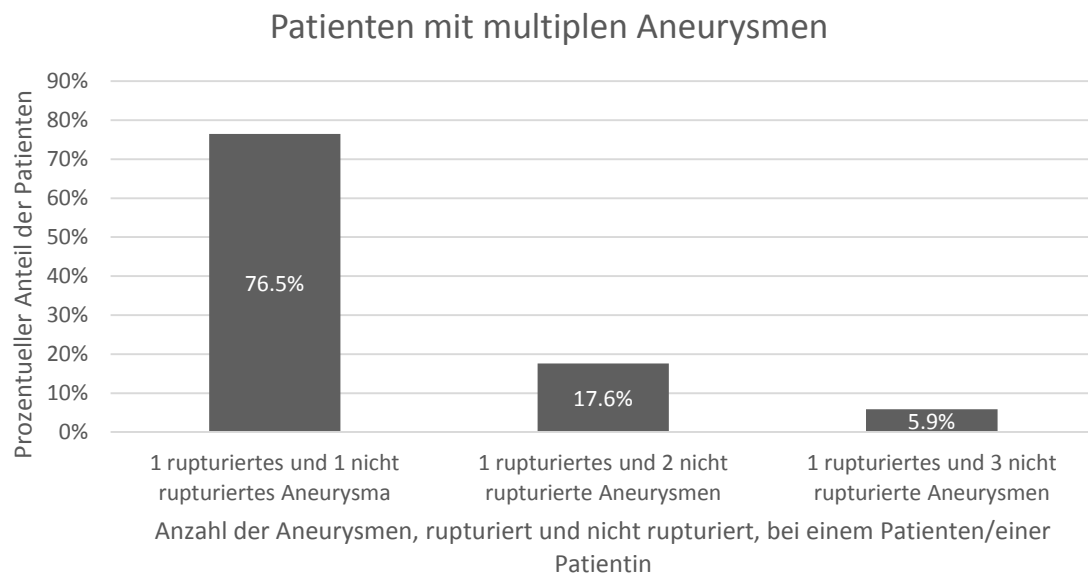


Abbildung 3.15 Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Anzahl von Aneurysmen bei den einzelnen Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; 17 Patienten/Patientinnen

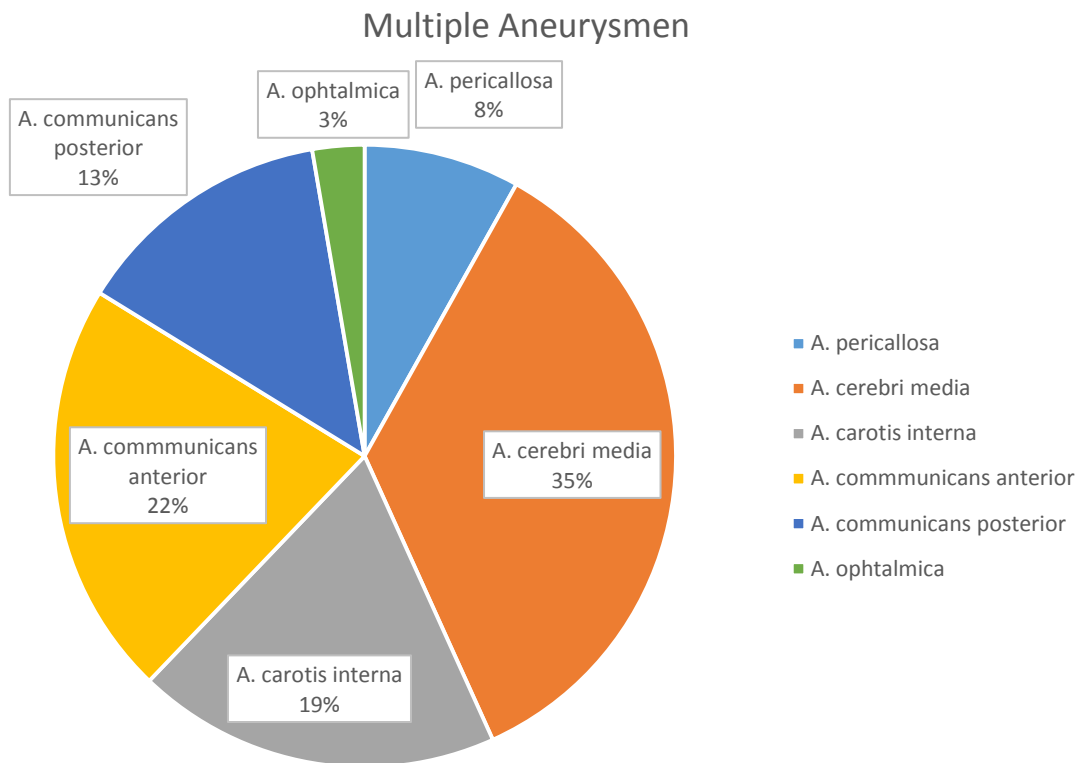


Abbildung 3.16 Lokalisationsverteilung der Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; 17 Patienten/Patientinnen, 38 Aneurysmen

In Abbildung 3.16 wird jedes Aneurysma, sowohl rupturiert, als auch nicht rupturiert, als ein einziges IA gewertet. Es wird die prozentuelle Verteilung der einzelnen Lokalisationen auf die Gesamtheit aller Aneurysmen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen mit multiplen Aneurysmen dargestellt.

Rupturierte Aneurysmen bei multiplem Vorkommen

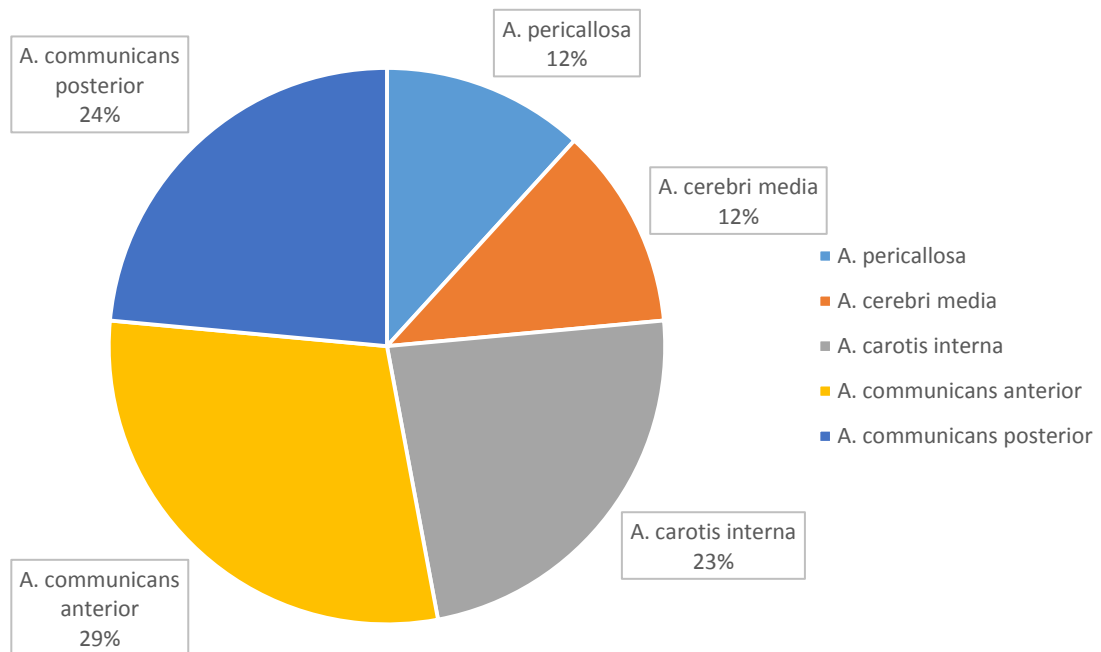


Abbildung 3.17 Häufigkeitsverteilung der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen; jeweils eine Rupturierung bei 17 Patienten/Patientinnen

In Abbildung 3.17 wird die prozentuelle Verteilung der einzelnen Lokalisationen der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen Aneurysmen auf die Gesamtheit aller rupturierten Aneurysmen in der Gruppe der Patienten/der Patientinnen mit multiplen Aneurysmen dargestellt.

Eine Darstellung der gesamten rupturierten Aneurysmen, sowohl bei Patienten/Patientinnen mit einem, als auch mit multiplen Aneurysmen, ist in Abbildung 3.20 zu sehen.

VPS und Aneurysma Lokalisation

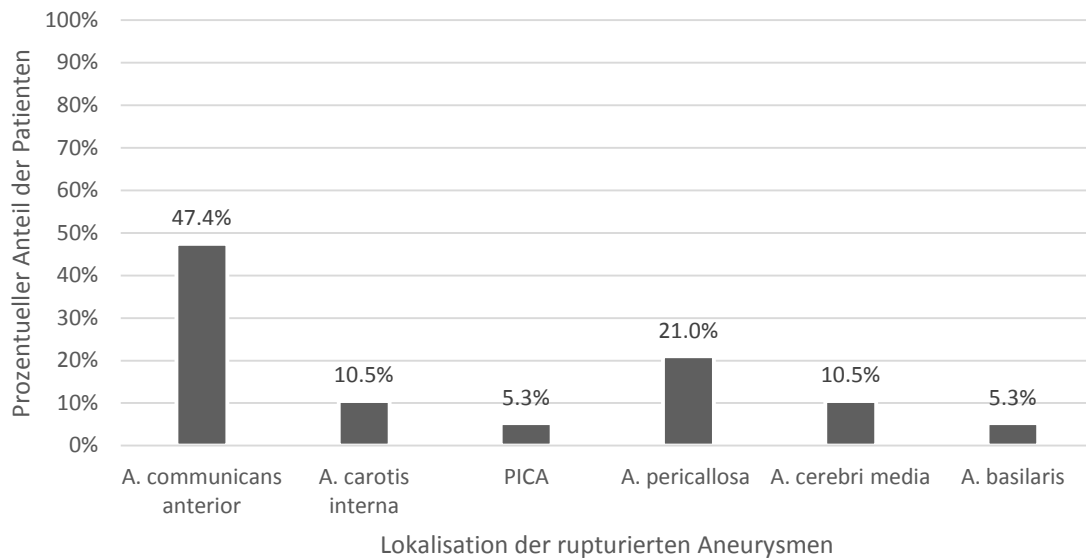


Abbildung 3.18 Lokalisationsverteilung der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen, die einen VPS bekamen; 19 Patienten/Patientinnen

In Abbildung 3.18 werden die Lokalisationen der rupturierten Aneurysmen bei den Patienten/den Patientinnen, bei denen ein VPS implantiert wurde, dargestellt. Bei Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen wurde das rupturierte IA gewertet und für die Darstellung herangezogen. Es wurde bei 3 Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen ein VPS implantiert.

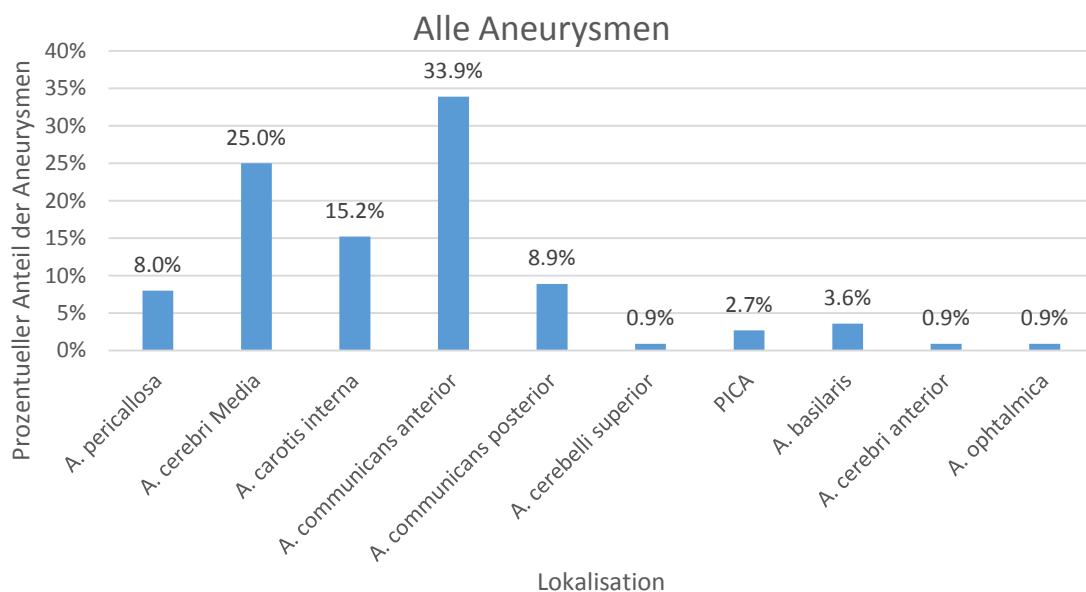


Abbildung 3.19 Alle Aneurysmen, sowohl rupturiert, als auch nicht rupturiert; insgesamt 112 Aneurysmen

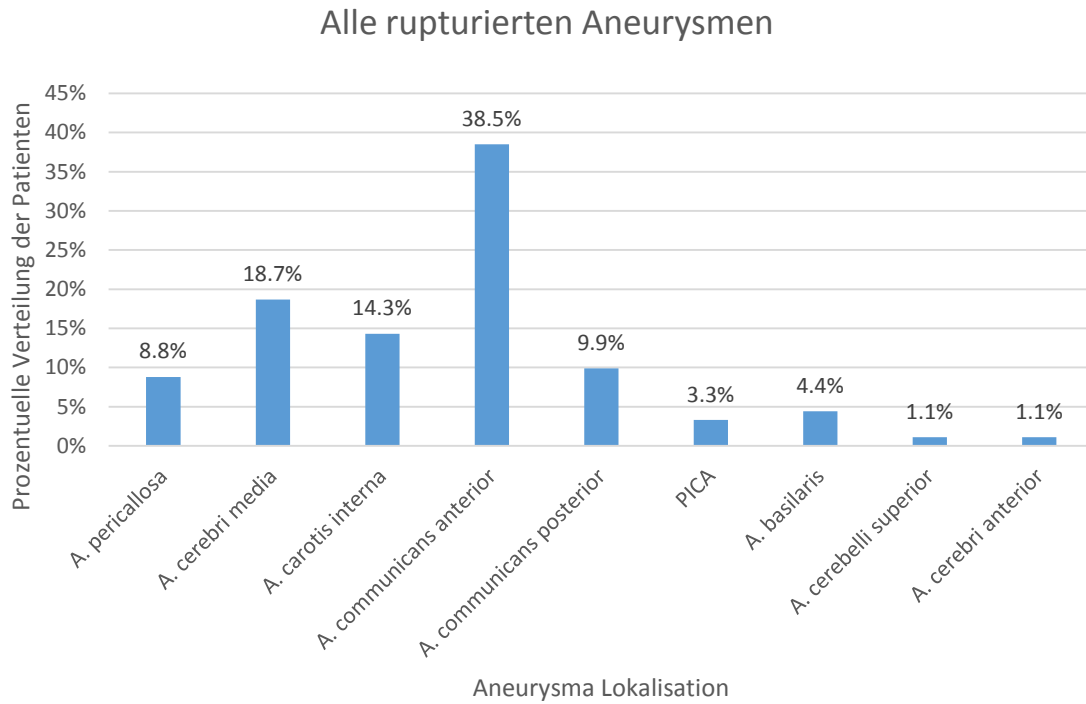


Abbildung 3.20 Lokalisationsverteilung aller rupturierten Aneurysmen, sowohl bei Patienten/Patientinnen mit einzelnen, als auch mit multiplen Aneurysmen; 91 Patienten/Patientinnen

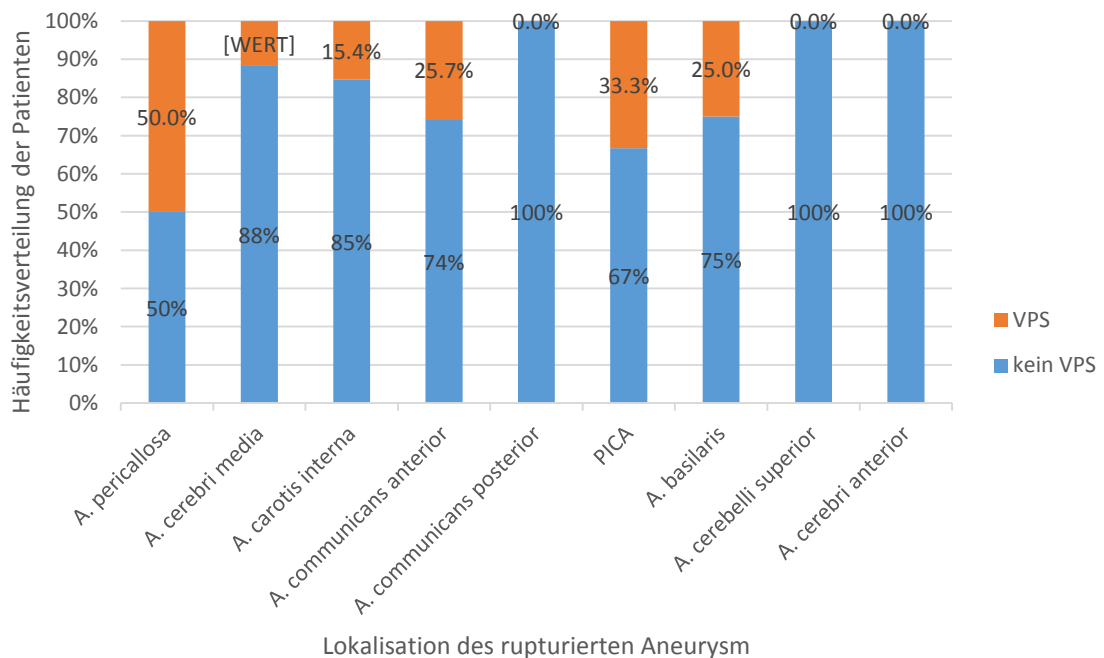


Abbildung 3.21 Prozentuelle Verteilung der Shunts bei verschiedenen rupturierten Aneurysma Lokalisationen

In Abbildung 3.21 wurden die rupturierten Aneurysmen bei Patienten/Patientinnen sowohl mit einzelnen, als auch mit multiplen Aneurysmen für die Darstellung herangezogen. Aus diesem Grund wurde die folgende Lokalisation nicht berücksichtigt, da hier keine Rupturierung festgestellt werden konnte: A. ophtalmica.

3.6 Ergebnisse der Korrelationsanalyse

Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse zwischen den Hauptvariablen werden in den folgenden Punkten beschrieben.

3.6.1 Hunt & Hess und VPS

Korrelation von H&H mit VPS: Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient $r = 0.531$ mit einem Signifikanzwert $p < 0.001$ (Konfidenzintervall: 0.346-0.694).

3.6.2 Fisher und VPS

Korrelation von Fisher mit VPS: Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient $r = 0.309$ mit einem Signifikanzwert $p = 0.003$ (Konfidenzintervall: 0.179-0.427).

3.6.3 Hunt & Hess und Fisher

Korrelation von H&H mit Fisher: Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient $r = 0.432$ mit einem Signifikanzwert $p < 0.001$ (Konfidenzintervall: 0.298-0.553).

4 Diskussion

4.1 Alter und Geschlecht

In dieser Diplomarbeit gibt es sowohl alters-, als auch geschlechterspezifische Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung der SAB durch ein rupturiertes IA.

Am häufigsten sind Personen zwischen 50 und 60 (Abb.: 3.2) Jahren betroffen. In einer Studie von Spindel et al. wurde jedoch ein Häufigkeitsmaximum im Alter zwischen 60 und 70 beobachtet [1]. Die Altersverteilung in dieser Diplomarbeit ist nicht linear, sondern normalverteilt (siehe Abb.: 3.2), dessen Höhepunkt von der oben genannten Altersgruppe repräsentiert wird. Auch wenn man weitere Faktoren, wie die VPS Implantation (Abb.: 3.3) und die Geschlechtsverteilung in den einzelnen Altersgruppen berücksichtigt, kann keine signifikante Änderung der Kurvenform festgestellt werden. Diese Tatsache spricht dafür, dass in dieser Diplomarbeit die Geschlechtsverteilung in allen Altersgruppen gleich ist. Nach der Studie von Spindel et al. ist die SAB allerdings vor dem 40. Lebensjahr bei Männern und nach dem 50. Lebensjahr bei Frauen häufiger [1], was nicht mit unserem Ergebnis übereinstimmt, da wir in allen Altersgruppen eine Häufung des weiblichen Geschlechts beobachtet haben. Außerdem zeigt sich auch die Geschlechtsverteilung von m:w = 1:3 bei uns etwas ausgeprägter als in der Studie von Spindel et al. [1]. Die Unterschiede sowohl in der Alters-, als auch in der Geschlechtsverteilung könnten sich dadurch ergeben, dass Spindel et al. in ihrer Studie Patienten/Patientinnen in einem längeren und früheren Zeitraum (1990-2004) bzw. aus einem anderen Gebiet (Kärnten) untersucht hatten [1].

In einer Arbeit von Kang et al. wird das weibliche Geschlecht mit der Entstehung eines erworbenen IA assoziiert [7] und in einer Studie von Rinkel et al. wird das weibliche Geschlecht, vor allem in der Menopause, als Risikofaktor für die Rupturierung eines IA beschrieben [8]. Wir haben

in dieser Diplomarbeit ebenfalls eine Häufung von rupturierten IA bei Frauen beobachtet. Durch unsere Beobachtungen können die Ergebnisse in den oben genannten Studien bestätigt werden. Alles in allem lässt sich aus unseren Ergebnissen ableiten, dass ein rupturiertes IA beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommt, als beim männlichen. Aussagen über einen Unterschied in der Geschlechtsverteilung zwischen rupturierten und nicht rupturierten IA können wir durch diese Diplomarbeit nicht machen, da eine stattgehabte SAB nach rupturiertem IA als Einschlusskriterium für die Patienten/die Patientinnen galt.

4.2 Lokalisation der Aneurysmen

81% der Patienten/der Patientinnen hatten ein einziges IA. Die häufigsten IA Lokalisationen in dieser Gruppe waren die A. communicans anterior mit 40%, gefolgt von der A. cerebri media mit 20% und der A. carotis interna mit 14%. Seltene IA Lokalisationen waren die PICA mit 4% gefolgt von der A. cerebri anterior und A. cerebelli superior mit jeweils 1%.

Etwa 1/5 der Patienten/der Patientinnen hatten multiple IA. In einigen Studien beträgt die Prävalenz für multiple Aneurysmen 20-34% [5,9,11]. Diese Ergebnisse stimmen gut mit unserem Ergebnis überein. Bei 76,5% der Patienten/der Patientinnen mit multiplen IA konnten wir zusätzlich zum rupturierten IA noch 1 weiteres nicht rupturiertes IA nachweisen. Nach einer Studie von Proust et.al haben 83% der Patienten/der Patientinnen mit multiplen IA zusätzlich zum rupturierten IA noch 1 weiteres nicht rupturiertes [33]. Diese Daten sind ebenfalls gut mit unseren vergleichbar. In nur wenigen Fällen hatten die Patienten/die Patientinnen in dieser Diplomarbeit mit multiplen Aneurysmen zusätzlich zum rupturierten IA mehr als ein nicht rupturiertes. Daraus können wir ableiten, dass die meisten Patienten/Patientinnen mit multiplen IA zwei IA haben bzw. je mehr IA bei einem Patienten/einer Patientin, desto seltener.

Die häufigsten Aneurysma Lokalisationen bei den Patienten/den Patientinnen mit multiplen IA waren die A. cerebri media gefolgt von der A. communicans anterior und A. carotis interna. Wir haben dabei die rupturierten und nicht rupturierten zusammen gewertet. Proust et al. beschreiben unter den häufigsten Aneurysma Lokalisationen die gleichen wie wir, jedoch in einer anderen Reihenfolge: A. cerebri media gefolgt von der A. carotis interna und A. communicans anterior [33]. Am häufigsten rupturierten bei Patienten/Patientinnen mit multiplen IA Aneurysmen der A. communicans anterior, gefolgt von der A. communicans posterior und der A. carotis interna. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass es zwischen Patienten/Patientinnen mit einem IA und Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen Unterschiede gibt, sowohl die Lokalisationen, als auch die Rupturen betreffend. Um aussagekräftigere Ergebnisse zu bekommen, sind größere Patienten-/Patientinnenpopulationen notwendig.

Wenn alle Aneurysmen (einzeln, multipel, rupturiert, nicht rupturiert) betrachtet werden, sind die Häufigsten Lokalisationen die A. communicans anterior mit 33,9 %, gefolgt von der A. cerebri media mit 25%, der A. carotis interna mit 15,2%, der A. communicans posterior mit 8,9% und der A. pericallosa mit 8%. Sowohl die Lokalisationen, als auch die Reihenfolge der häufigsten rupturierten IA sind die gleichen in dieser Diplomarbeit. Laut Spendel et al. und Cebral et al. ist die A. communicans anterior die häufigste Lokalisation [1,9] für IA. In einer Studie von Jagadeesan et al. ist die Lokalisation der häufigsten rupturierten IA die A. communicans anterior [10]. Diese Daten lassen sich durch diese Diplomarbeit bestätigen. Unsere restlichen Ergebnisse unterscheiden sich von den Daten in den bereits erwähnten Studien. Möglicherweise ist diese Tatsache auf die unterschiedlichen Populationen und Längen der untersuchten Zeiträume bzw. auf die unterschiedliche Patientenanzahl/Patientinnenanzahl in den einzelnen Studien zurückzuführen. Es muss auch in Betracht gezogen werden, dass mit dieser Diplomarbeit die Fragestellung über die Lokalisationen nicht vollständig beantwortet werden kann. Nachdem in dieser

Diplomarbeit bei jedem Patienten/jeder Patientin ein akut rupturiertes Aneurysma als Einschlusskriterium definiert wurde, sind die Ergebnisse über die Lokalisationen für die häufigsten Rupturen nur bedingt plausibel, da man dafür mehr Patienten/Patientinnen mit nicht rupturierten Aneurysmen braucht.

Wenn man das Verhältnis zwischen der Anzahl der Aneurysmen an einer Lokalisation und die Anzahl der implantierten VPS nach der Rupturierung eines Aneurysmas an derselben Lokalisation betrachtet, dann haben rupturierte Aneurysmen der A. pericallosa die höchste VPS Rate. Die absoluten Häufigkeiten berücksichtigend, wurden aber bei Patienten/Patientinnen, bei denen ein Aneurysma der A. communicans anterior rupturierte, am häufigsten Shunts implantiert. Diese Ergebnisse wurden unabhängig davon, ob Patienten/Patientinnen einzelne oder mehrere Aneurysmen hatten, erhoben. Laut einer Studie von Wilson et al. ist die Lokalisation des rupturierten Aneurysmas im hinteren Kreislauf ein Risikofaktor für einen VPS [34]. In dieser Diplomarbeit bekamen jedoch etwa 23% der Patienten/der Patientinnen mit einem rupturierten IA im vorderen Kreislauf einen VPS und etwa 12% der Patienten/der Patientinnen mit einem rupturierten IA im hinteren Kreislauf einen VPS. Der Grund für den Unterschied in den Ergebnissen dieser Diplomarbeit und der Studie von Wilson et al. könnte darin liegen, dass wir in Gegensatz zu ihnen auch Patienten/Patientinnen mit multiplen Aneurysmen inkludiert haben. Allerdings muss man erwähnen, dass in dieser Diplomarbeit alle Patienten/Patientinnen mit multiplen IA, die einen VPS bekamen, ein rupturiertes IA im vorderen Kreislauf hatten. Wilson et al. beschreiben in einer Meta-Analyse auch, dass in neueren Studien ebenfalls keine Assoziation eines IA im hinteren Kreislauf mit der Notwendigkeit eines Shunts gefunden wurde [34].

Patienten/Patientinnen mit rupturierten Aneurysmen der A. communicans posterior, A. cerebelli superior und A. Cerebri anterior bekamen keine Shunts. Es muss aber erwähnt werden, dass die absolute Häufigkeit der rupturierten Aneurysmen der A. communicans

posterior berücksichtigend diese Tatsache interessant erscheint. Von 9 Patienten/Patientinnen mit dieser Lokalisation wurde bei keinem ein VPS implantiert. Aus dem vorausgegangenen Kontext kann man behaupten, dass Patienten/Patientinnen mit rupturierten Aneurysmen der A. communicans anterior und der A. pericallosa mit einer größeren Wahrscheinlichkeit ein VPS bekommen, als Patienten/Patientinnen mit anderen Lokalisationen rupturierter Aneurysmen. Im Gegensatz dazu bekommen Patienten/Patientinnen mit rupturierten Aneurysmen der A. communicans posterior mit einer niedrigeren Wahrscheinlichkeit einen VPS, als Patienten/Patientinnen mit anderen Lokalisationen rupturierter Aneurysmen. Um jedoch sicherere Aussagen treffen zu können, müssen allerdings mehr Patienten/Patientinnen untersucht werden.

4.3 HH und VPS

58% der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen, wurden klinisch mit HH5 eingestuft, 21% mit HH3, 11% mit HH2 und jeweils 5% mit HH1 und HH4. Interessanterweise wurden die wenigsten Patienten/Patientinnen, die einen VPS bekamen, mit HH4 (und HH1) eingestuft.

Es bekamen 61,1% der Patienten/der Patientinnen mit HH5, 20% der Patienten/der Patientinnen mit HH4, 36,4% der Patienten/der Patientinnen mit HH3, 10,5% der Patienten/der Patientinnen mit HH2 und 2,6% der Patienten/der Patientinnen mit HH1 einen VPS.

Der HH5 Grad kommt somit bei den Patienten/den Patientinnen, die einen VPS bekamen, nicht nur absolut, sondern auch relativ gesehen am häufigsten vor. Wir hatten bei VPS Patienten/Patientinnen bezüglich der absoluten und relativen Häufigkeit den HH4 Grad an der zweiten Stelle erwartet.

Die Korrelationsanalyse zwischen den Variablen HH und VPS ergab einen signifikanten Korrelationskoeffizienten von $r = 0.531$, wodurch ein

statistischer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen gezeigt werden kann.

Bis auf HH4 wird bei Patienten/Patientinnen mit einem höheren HH Grad mit einer größeren Wahrscheinlichkeit ein VPS implantiert, als bei Patienten/Patientinnen mit niedrigerem HH Grad.

4.4 Fisher und VPS

74% der Patienten/der Patientinnen, die einen VPS bekamen, wurden radiologisch im CCT mit Fisher4 eingestuft, 26% mit Fisher3 und jeweils 0% mit Fisher2 und Fisher1.

Es bekamen 34,1% der Patienten/der Patientinnen mit Fisher4, 15,2% der Patienten/der Patientinnen mit Fisher 3, 0% der Patienten/der Patientinnen mit Fisher2 und 0% der Patienten/der Patientinnen mit Fisher1 einen VPS.

Der Fisher4 Grad kommt somit bei den Patienten/den Patientinnen, die einen VPS bekamen, nicht nur absolut, sondern auch relativ gesehen am häufigsten vor.

Die Korrelationsanalyse zwischen den Variablen Fisher und VPS ergab einen signifikanten Korrelationskoeffizienten von $r = 0.309$, wodurch ein statistischer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen gezeigt werden kann.

Aus diesen Ergebnissen kann abgeleitet werden, dass bei Patienten/Patientinnen mit einem höheren Fisher Grad mit einer größeren Wahrscheinlichkeit ein VPS implantiert werden muss, als bei Patienten/Patientinnen mit niedrigerem Fisher Grad. In dieser Diplomarbeit bekamen jedoch nur Patienten/Patientinnen mit Fisher3 und Fisher4 einen VPS. In weiterer Folge kann auch gesagt werden,

dass Patienten/Patientinnen mit Fisher2 oder Fisher1 keinen VPS bekommen.

4.5 HH und Fisher

42% aller Patienten/Patientinnen wurden klinisch mit HH1, 21% mit HH2, 12% mit HH3, 5% mit HH4 und 20% mit HH5 eingestuft.

8.8% aller Patienten/Patientinnen wurden radiologisch im CCT mit Fisher1, 9,9% mit Fisher2, 36,3% mit Fisher3 und 45,1% mit Fisher4 eingestuft.

Die meisten Patienten/Patientinnen wurden mit einer mildereren klinischen Präsentation ins Krankenhaus gebracht. Die Ausbreitung der Blutung im CCT entsprach bei den meisten einer höheren Graduierung. Die Symptome bei einer SAB nach rupturiertem IA verschlechtern sich erst bei einer stärkeren Ausbreitung der Blutung im Subarachnoidalraum. In der Zeit zwischen der klinischen Begutachtung und der radiologischen Bildgebung kann sich die Blutung noch weiter ausbreiten.

Höhere HH Grade traten mit hohen Fisher Graden zusammen auf. 47,7% der Patienten/der Patientinnen mit VPS hatten den höchsten HH Grad und den höchsten Fisher Grad. 58% der VPS Patienten/Patientinnen mit HH5 und 74% der VPS Patienten/Patientinnen wurden mit Fisher4 eingestuft. Die Wahrscheinlichkeit für die Notwendigkeit eines VPS durch das gleichzeitige Vorhandensein eines hohen HH und eines hohen Fisher Grades vergrößert sich nicht.

Die Korrelationsanalyse zwischen den Variablen HH und Fisher ergab einen signifikanten Korrelationskoeffizienten von $r = 0.432$, wodurch ein statistischer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen gezeigt werden kann.

4.6 Zusammenfassendes Ergebnis

- die relative Häufigkeit von hohen HH Graden > relative Häufigkeit von hohen Fisher Graden (bei Patienten/Patientinnen mit VPS)
- Korrelation von HH und VPS mit $r = 0,531$ > Korrelation von Fisher und VPS mit $r = 0,309$
- HH und Fisher: $r = 0,432$

Die Notwendigkeit für die Implantation eines VPS bei Patienten/Patientinnen mit SAB nach rupturiertem IA kann sowohl mit der HH Klassifikation, als auch mit dem Fisher Score abgeschätzt werden. Die HH Klassifikation ist aussagekräftiger, als der Fisher Score. Höhere HH Grade gehen mit höheren Fisher Graden einher.

Nach mehreren Studien kann bei einem hohen HH Grad und bei einer intraventrikulären Hämorrhagie stark von der Entwicklung eines CH ausgegangen werden [1,19,21,26,27,29,31,32]. Aus den Ergebnissen dieser Diplomarbeit, in welcher ein Zusammenhang der klinischen und radiologischen Kriterien mit einem bereits implantierten VPS, das allerdings die Therapie der Wahl ist bei CH, untersucht wurde, kann ebenfalls diese Schlussfolgerung gezogen werden.

4.7 Statistische Auswertung

Nachdem in allen drei oben genannten Fällen p kleiner ist als α (0.05), können die 0 Hypothesen, dass es zwischen den beiden Größen

- HH und VPS
- Fisher und VPS
- HH und Fisher

keine Korrelation gibt, verworfen und die Alternativhypothesen, dass

- HH und VPS
- Fisher und VPS
- HH und Fisher

miteinander korrelieren, angenommen werden.

In allen Fällen sind die Ergebnisse statistisch gesichert und unterliegen nicht dem Zufall. Unter der Einschränkung, dass diese Diplomarbeit eine retrospektive Untersuchung ist, lassen sich diese Ergebnisse auf gleichartige Patienten/Patientinnen verallgemeinern.

4.8 Limitationen der Diplomarbeit

Um die oben genannten Aussagen mit einer größeren Sicherheit machen zu können, müssen die Korrelationsanalysen einen größeren Korrelationskoeffizienten r liefern. Um das zu erreichen, müssen weitere Studien mit größeren Patienten/Patientinnen Gruppen durchgeführt werden

4.9 Schlussfolgerung

Sowohl die HH (vor allem HH5), als auch die Fisher Graduierung (vor allem Fisher 4) korreliert mit der Notwendigkeit eines VPS bei Patienten/Patientinnen mit SAB durch ein rupturiertes Aneurysma. Hohe HH Grade gehen mit hohen Fisher Graden einher.

Literaturverzeichnis

- (1) Spendel MC. Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. J Neurol Neurochir Psychiatr 2008;9(2):20-30.
- (2) Leber KA, Kurschel-Lackner S Gellner V, Wießpeiner U. Subarachnoid Hemorrhage: Diagnostic Challenge. J Neurol Neurochir Psychiatr 2008;9(1):28-32.
- (3) Masuhr Karl Friedrich, Florian Masuhr, Marianne Neumann. Durchblutungsstörungen des Gehirns und Rückenmarks. Duale Reihe Neurologie. 7th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 408-414.
- (4) Hermann Dirk Matthias, Thorsten Steiner, Hans Ch. Diener. Intrakranielle Aneurysmen und Subarachnoidalblutung. Vaskuläre Neurologie: zerebrale Ischämien, Hämorrhagien, Gefäßmissbildungen, Vaskulitiden und vaskuläre Demenz. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. p. 229-236.
- (5) Malte Ludwig, Johannes Rieger, Volker Ruppert. Aneurysmen Intrakranieller Arterien. Gefäßmedizin in Klinik und Praxis: Leitlinienorientierte Angiologie, Gefäßchirurgie und interventionelle Radiologie. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010. p. 182-185.
- (6) Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, Algra A. Independent risk factors for intracranial aneurysms and their joint effect: a case-control study. Stroke 2013 Apr;44(4):984-987.
- (7) Kang HG, Kim BJ, Lee J, Kim MJ, Kang DW, Kim JS, et al. Risk Factors Associated With the Presence of Unruptured Intracranial Aneurysms. Stroke 2015 Nov;46(11):3093-3098.
- (8) Rinkel GJ. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. Rev Neurol (Paris) 2008 Oct;164(10):781-786.
- (9) Cebal JR, Raschi M. Suggested connections between risk factors of intracranial aneurysms: a review. Ann Biomed Eng 2013 Jul;41(7):1366-1383.
- (10) Jagadeesan et al. Size and anatomic location of ruptured intracranial aneurysms in patients with single and multiple aneurysms: a retrospective study from a single center. Journal of NeuroInterventional Surgery 6 (3): 169-174.
- (11) Jeon P, Kim BM, Kim DJ, Kim DI, Suh SH. Treatment of multiple intracranial aneurysms with 1-stage coiling. AJNR Am J Neuroradiol 2014 Jun;35(6):1170-1173.
- (12) Schwab Stefan, Peter Schellinger, Christian Werner, Andreas Unterberg, Werner Hacke. Subarachnoidalblutung. NeuroIntensiv. 3rd ed.: Springer. p. 442-457.

- (13) Hacke. Intrakranielle arterielle Aneurysmen und Subarachnoidalblutung. Neurologie. 13th ed.: Springer; 2010. p. 261-279.
- (14) Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012 Jun;43(6):1711-37.
- (15) Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. Neurocrit Care 2005;2(2):110-118.
- (16) Siewert J. R., Hubert J. Stein. Intrakranielle Aneurysmen und Subarachnoidalblutungen. Chirurgie. 9th ed.: Springer; 2009. p. 247-254.
- (17) Smith ML, Abrahams JM, Chandela S, Smith MJ, Hurst RW, Le Roux PD. Subarachnoid hemorrhage on computed tomography scanning and the development of cerebral vasospasm: the Fisher grade revisited. Surg Neurol 2005 Mar;63(3):229-34; discussion 234-5.
- (18) Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, Jr, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. Neurosurgery 2006 Jul;59(1):21-7; discussion 21-7.
- (19) Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003 Apr;52(4):763-9; discussion 769-71.
- (20) Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999 Mar;44(3):503-9; discussion 509-12.
- (21) Jabbarli R, Bohrer AM, Pierscianek D, Muller D, Wrede KH, Dammann P, et al. The CHES score: a simple tool for early prediction of shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Eur J Neurol 2016 Feb 26.
- (22) Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Zentralbl Neurochir 1999;60(3):133-140.
- (23) Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Kari A, Luukkonen M, et al. Shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and aneurysm surgery: timing of surgery is not a risk factor. Acta Neurochir (Wien) 1993;123(3-4):118-124.
- (24) Pietila TA, Heimberger KC, Pallese H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. Acta Neurochir (Wien) 1995;137(1-2):70-73.

- (25) Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Khandji J, Mocco J, Mayer SA, Connolly ES Jr. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2008 Jan; 62(1):123-32.
- (26) Yang TC, Chang CH, Liu YT, Chen YL, Tu PH, Chen HC. Predictors of shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Eur Neurol* 2013;69(5):296-303.
- (27) Kwon JH, Sung SK, Song YJ, Choi HJ, Huh JT, Kim HD. Predisposing factors related to shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2008 Apr;43(4):177-181.
- (28) Wostrack M, Reeb T, Martin J, Kehl V, Shiban E, Preuss A, et al. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the role of intrathecal interleukin-6. *Neurocrit Care* 2014 Aug;21(1):78-84.
- (29) Widenka DC, Wolf S, Schurer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Neurochir Pol* 2000;34(6 Suppl):56-60.
- (30) Lai L, Morgan MK. Predictors of in-hospital shunt-dependent hydrocephalus following rupture of cerebral aneurysms. *J Clin Neurosci* 2013 Aug;20(8):1134-1138.
- (31) Bae IS, Yi HJ, Choi KS, Chun HJ. Comparison of Incidence and Risk Factors for Shunt-dependent Hydrocephalus in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2014 Jun;16(2):78-84.
- (32) Vale FL, Bradley EL, Fisher WS, 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *J Neurosurg* 1997 Mar;86(3):462-466.
- (33) Proust F, Langlois O, Rabehenoina C, Freger P, Clavier E, Alibert F, et al. Multiple cerebral aneurysms disclosed by subarachnoid hemorrhage. Apropos of 60 cases. *Neurochirurgie* 1994;40(1):10-17.
- (34) Wilson CD, Safavi-Abbasi S, Sun H, Kalani MY, Zhao YD, Levitt MR, et al. Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2016 Apr 1:1-10.