

**Diplomarbeit**

**Das chronische Subduralhämatom bei  
geriatrischen PatientInnen**

**Eine retrospektive Datenanalyse der operativen  
Versorgung am LKH Graz**

eingereicht von

**David Emmanuel Dopplinger**

zur Erlangung des akademischen Grades

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

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Klinischen Abteilung für Spezielle Anästhesiologie, Schmerz- und  
Intensivmedizin, Universitätsklinikum Graz**

unter der Anleitung von

Frau Ass.-Prof. Dr. med. univ. Henrika Voit-Augustin

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

Graz, 07.03.2018

## *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 07.03.2018*

*David Dopplinger eh*

## Danksagungen

Mein herzlicher Dank gilt Frau Ass.-Prof. Dr. med. univ. Henrika Voit-Augustin für die gute Betreuung während der gesamten Erstellung der Arbeit und Herrn Ao.Univ.-Prof. Dr. med. Frank Unger und der Universitätsklinik für Neurochirurgie für die Zurverfügungstellung der Daten.

Der größte Dank gebührt meiner Familie und meinen Verwandten für die stetige, unschätzbare Unterstützung in jeder Hinsicht.

Sehr dankbar bin ich allen meinen Lehrern in Schule und Klinik, die es verstanden, ihre Erfahrung und ihre Begeisterung an mich weiterzugeben.

Danke an meine Freunde vom Österreichischen Roten Kreuz, denen ich viele meiner prägendsten Erfahrungen verdanke!

Und danke an alle Freunde in und außerhalb von Graz, die meine Studienzeit erst zu einer so großartigen Zeit gemacht und mich auf meinen kleinen und großen Abenteuern begleitet haben!

# Zusammenfassung

## Einleitung

Das chronische Subduralhämatom ist ein häufiges Krankheitsbild mit steigender Inzidenz im höheren Lebensalter. Diese Arbeit soll das Outcome von über achtzigjährigen PatientInnen mit chronischem Subduralhämatom nach operativer Versorgung abhängig von patienten- und therapiespezifischen Faktoren zeigen.

## Methoden

Aus den elektronischen Krankenakten der Universitätsklinik für Neurochirurgie Graz wurden die Datensätze von 215 PatientInnen über 80 Jahren ( $84,7 \pm 3,6$  a) mit chronischem Subduralhämatom und operativer Versorgung zwischen 01.01.2010 und 31.12.2016 analysiert. Die Faktoren akute Einblutung, Operations- und Anästhesietechnik, Leber- oder Nierenerkrankungen, Hämostase beeinflussende Medikation, neurologischer Zustand vor der OP und bei Entlassung, Tendenz des neurologischen Zustands und Notwendigkeit einer Revision wurden erhoben und statistisch ausgewertet.

## Ergebnisse

Bei Entlassung hatten 41,4% der PatientInnen ein gutes Outcome (Markwalder Grad 0 oder 1). 74,7% PatientInnen mit verbessertem neurologischen Zustand stehen 3,7% PatientInnen mit Verschlechterung und 2,3% perioperativ Verstorbenen gegenüber. Als Operationstechnik überwiegt die Bohrlochtrepanation, genauso wie die Allgemeinanästhesie als Anästhesietechnik. PatientInnen mit akuter Einblutung wurden signifikant häufiger kraniotomiert. Kraniotomien erforderten signifikant häufiger Revisionen. PatientInnen unter Hämostase beeinflussender Medikation erlitten häufiger eine akute Einblutung. PatientInnen mit akuter Einblutung hatten häufiger ein schlechteres Outcome. Das Outcome ist vor allem abhängig vom präoperativen Zustand.

## Diskussion

Insgesamt ist die Operation auch bei über Achtzigjährigen sinnvoll. Trotzdem stellt das chronische Subduralhämatom ein „serious health event“ dar und geht mit einer erhöhten Mortalität einher. Eine eigene Klassifikation für das chronische Subduralhämatom ist für genauere Forschung notwendig.

# Abstract

## Introduction

Chronic subdural haematoma is a common disease with increasing incidence within the older population. The aim of the study is to assess the outcome of over-80-year-olds with chronic subdural haematoma after surgical treatment, depending on patient-related und therapy-related factors.

## Methods

Records of 215 patients of the Department of Neurosurgery of the Medical University of Graz, who were over 80 years old ( $84.7 \pm 3.6$  a), diagnosed with chronic subdural haematoma and surgically treated between 1<sup>st</sup> of January, 2010 and 31<sup>st</sup> of December, 2016 were analysed. The factors acute bleeding, surgical and anaesthesiological procedures, liver or kidney diseases, drugs influencing haemostasis and neurological condition before surgery and at discharge, trend of neurological condition and need of revision were evaluated and statistically analysed.

## Results

On discharge, 41.4% of the patients had a good outcome (Markwalder grade 0 or 1). 74.7% of patients with improvement of neurological condition are in opposition to 3.7% patients with deterioration and 2.3% who died in hospital. Burr hole is the leading surgical procedure, general anaesthesia is the leading anaesthesiological procedure. Patients with acute-on-chronic bleeding experienced craniotomy significantly more often. Craniotomies required revisions significantly more often. Patients with drugs affecting haemostasis suffered from acute-on-chronic bleeding more often. Patients with acute-on-chronic bleeding showed a worse outcome. The outcome especially depends on the preoperative neurological condition.

## Discussion

Surgery is useful also for patients older than 80 years. Nevertheless chronic subdural haematoma is a serious health event leading to higher mortality. A detailed score for chronic subdural haematoma is required.

# Inhaltsverzeichnis

Danksagungen .....	iii
Zusammenfassung .....	iv
Abstract .....	v
Inhaltsverzeichnis .....	vi
Abkürzungsverzeichnis .....	x
Abbildungsverzeichnis .....	xi
Tabellenverzeichnis .....	xii
1 Einleitung .....	1
1.1 Definition und Abgrenzungen .....	2
1.2 Anatomische Grundlagen .....	2
1.3 Epidemiologie .....	4
1.4 Pathophysiologie .....	5
1.5 Symptomatik .....	6
1.6 Klassifikation .....	6
1.7 Diagnostik .....	9
1.8 Therapie .....	9
1.8.1 Prinzipien .....	9
1.8.2 OP-Technik .....	10
1.8.3 Konservative Therapie .....	11
1.8.4 Management von PatientInnen mit Antikoagulantientherapie .....	11
1.8.5 Management von PatientInnen mit thrombozytenaggregationshemmender Therapie .....	13
2 Material und Methoden .....	14
2.1 Patientenselektion .....	14
2.2 Datenerhebung .....	14

2.3 Statistik .....	15
3 Ergebnisse .....	16
3.1 Patientenkollektiv .....	16
3.2 Patienten- und therapiespezifische Faktoren .....	19
3.2.1 Akute Einblutung .....	19
3.2.2 OP-Technik und Anästhesietechnik .....	19
3.2.3 Vorerkrankungen und Medikation.....	21
3.3 Outcome .....	22
3.3.1 Markwalder-Grad vor der OP .....	22
3.3.2 Markwalder-Grad bei Entlassung .....	22
3.3.3 Tendenz des neurologischen Zustandes.....	24
3.4 Revisionen .....	26
3.5 Korrelationen .....	26
3.5.1 OP-Technik abhängig von akuter Einblutung .....	26
3.5.2 Outcome abhängig von akuter Einblutung .....	27
3.5.3 Akute Einblutung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung.....	28
3.5.4 Akute Einblutung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation .....	28
3.5.5 Akute Einblutung abhängig vom Geschlecht.....	29
3.5.6 Outcome abhängig vom Geschlecht .....	29
3.5.7 Besserung abhängig vom Geschlecht.....	30
3.5.8 Outcome abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung ....	30
3.5.9 Outcome abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation.....	31
3.5.10 Besserung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung	31
3.5.11 Besserung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation ....	32
3.5.12 Besserung abhängig von akuter Einblutung.....	32
3.5.13 Revisionshäufigkeit abhängig von akuter Einblutung .....	33

3.5.14 Revisionshäufigkeit abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation.....	33
3.5.15 Revisionshäufigkeit abhängig von OP-Technik.....	34
3.5.16 Outcome abhängig vom Anästhesieverfahren .....	34
3.5.17 Besserung abhängig vom Anästhesieverfahren .....	35
4 Diskussion.....	36
4.1 Aktuelle Studienlage zum Outcome nach cSDH.....	36
4.1.1 Kurzzeit-Outcome.....	36
4.1.2 Komplikationen.....	37
4.1.3 Langzeit-Outcome .....	37
4.2 Vergleich der Ergebnisse mit Daten anderer Studien .....	38
4.2.1 Vergleich mit Gelabert-Gonzalez et al. 2004.....	38
4.2.2 Vergleich mit Munoz-Bendiz et al. 2016 .....	39
4.3 Interpretation der Ergebnisse.....	40
4.3.1 Kraniotomie .....	40
4.3.2 Akute Einblutungen .....	40
4.3.3 Revisionen .....	40
4.3.4 Outcome.....	41
4.3.5 Besserung .....	41
4.4 Limitationen .....	43
4.4.1 Markwalder-Skala.....	43
4.4.2 Definition von gutem Outcome .....	43
4.4.3 Datenqualität .....	44
4.4.4 Fallzahlen.....	44
4.4.5 Berücksichtigung von konservativer Therapie .....	44
4.4.6 Berücksichtigung des Langzeit-Outcomes .....	44
4.5 Conclusio .....	45

4.5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse der retrospektiven Datenanalyse aus Graz .....	45
4.5.2 Ausblick.....	45
4.5.3 Notwendigkeit einer eigenen Klassifikation für das chronische Subduralhämatom.....	46
5 Literaturverzeichnis .....	47

## Abkürzungsverzeichnis

a	Jahr
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ARGE	Arbeitsgemeinschaft
cSDH	chronisches Subduralhämatom
CT	Computertomographie
d	Tag
et al.	und andere
GOS	Glasgow Outcome Scale
IE	Internationale Einheit
INR	International Normalised Ratio
kg	Kilogramm
LKH	Landeskrankenhaus
mm	Millimeter
mRS	modifizierte Rankin-Skala
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
OP	Operation
OR	odds ratio

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Systematische Darstellung der Hirnhäute .....	3
Abbildung 2: Systematische Darstellung eines Subduralhämatoms.....	4
Abbildung 3: Geschlechterverteilung des Patientenkollektivs .....	16
Abbildung 4: Anzahl der PatientInnen pro Jahr .....	16
Abbildung 5: Altersverteilung des Patientenkollektivs .....	17
Abbildung 6: Aufenthaltsdauer der PatientInnen .....	18
Abbildung 7: Häufigkeit einer akuten Einblutung .....	19
Abbildung 8: Häufigkeit der verwendeten OP-Technik .....	19
Abbildung 9: Häufigkeit der verwendeten Anästhesietechnik .....	20
Abbildung 10: Häufigkeit einer chronischen Leber- oder Nierenerkrankung .....	21
Abbildung 11: Häufigkeit einer Hämostase beeinflussenden Medikation .....	21
Abbildung 12: Markwalder-Klassifikation vor der OP und nach der Entlassung ...	23
Abbildung 13: Tendenz des neurologischen Zustandes bei Entlassung .....	24
Abbildung 14: Häufigkeit von Revisionen .....	26

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Markwalder-Skala .....	6
Tabelle 2: Glasgow Coma Scale .....	7
Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale .....	8
Tabelle 4: Modifizierte Rankin-Skala .....	8
Tabelle 5: Präoperative Markwalder-Klassifikation abhängig von akuter Einblutung .....	22
Tabelle 6: Neurologischer Zustand bei Entlassung abhängig vom Zustand vor der OP .....	23
Tabelle 7: Besserung abhängig von Markwalder-Klassifikation vor der OP .....	25
Tabelle 8: OP-Technik abhängig von akuter Einblutung .....	26
Tabelle 9: Outcome abhängig von akuter Einblutung.....	27
Tabelle 10: Akute Einblutung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung.....	28
Tabelle 11: Akute Einblutung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation .....	28
Tabelle 12: Akute Einblutung abhängig vom Geschlecht .....	29
Tabelle 13: Outcome abhängig vom Geschlecht.....	29
Tabelle 14: Besserung abhängig vom Geschlecht .....	30
Tabelle 15: Outcome abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung .	30
Tabelle 16: Outcome abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation .....	31
Tabelle 17: Besserung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung	31
Tabelle 18: Besserung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation ...	32
Tabelle 19: Besserung abhängig von akuter Einblutung .....	32
Tabelle 20: Revisionshäufigkeit abhängig von akuter Einblutung.....	33
Tabelle 21: Revisionshäufigkeit abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation .....	33
Tabelle 22: Revisionshäufigkeit abhängig von OP-Technik .....	34
Tabelle 23: Outcome abhängig vom Anästhesieverfahren .....	34
Tabelle 24: Besserung abhängig vom Anästhesieverfahren .....	35
Tabelle 25: Vergleich der Ergebnisse aus Graz und Santiago .....	39
Tabelle 26: Vergleich des Outcomes in Graz und Düsseldorf .....	40

Tabelle 27: Gutes Outcome und Besserung abhängig von der Markwalder-Klassifikation vor der OP ..... 43

# 1 Einleitung

Das chronische Subduralhämatom (cSDH) stellt ein häufiges neurochirurgisches und damit auch anästhesiologisches Krankheitsbild dar. Da die Inzidenz mit höherem Lebensalter stark ansteigt und vor allem für geriatrische PatientInnen jede OP erhebliche Risiken darstellt, spielt bei der Indikationsstellung die Abwägung von Risiko und Nutzen eine große Rolle. Durch den demographischen Wandel mit steigender Lebenserwartung und immer höherem Anteil von über Achtzigjährigen in der Bevölkerung wird speziell die Frage nach der Versorgung von geriatrischen PatientInnen mit cSDH an Relevanz gewinnen.

Ziel dieser Arbeit ist die Beantwortung der Frage, welches Outcome über achtzigjährige PatientInnen mit diagnostiziertem cSDH nach operativer Versorgung des Hämatoms hatten, abhängig von patienten- und therapiespezifischen Faktoren.

Ergänzend dazu wird die aktuelle Studienlage zu dieser Fragestellung analysiert und mit den Ergebnissen dieser retrospektiven Datenanalyse am LKH – Universitätsklinikum Graz verglichen.

## 1.1 Definition und Abgrenzungen

Das Subduralhämatom ist eine Ansammlung von Blut und Blutabbauprodukten im Subduralraum zwischen Dura mater und Arachnoidea mater des Schädels (1). Man unterscheidet zwischen akutem und chronischem Subduralhämatom. Das akute Subduralhämatom entwickelt sich in zeitlichem und kausalem Zusammenhang zu einem Schädel-Hirn-Trauma. Zur genauen zeitlichen Definition gibt es in der Literatur keinen Konsens. Die Datenbank UpToDate kategorisiert das Auftreten eines Subduralhämatoms innerhalb von zwei Tagen nach dem auslösenden Trauma als „akut“, innerhalb von 14 Tagen als „subakut“ und darüber hinaus als „chronisch“ (2). Die große Gruppe von PatientInnen, wo ein Bagateltrauma als Auslöser des Hämatoms vermutet wird oder überhaupt kein auslösendes Ereignis gefunden werden kann, wird ebenfalls als cSDH klassifiziert (3). In dieser Arbeit wird ausschließlich das cSDH behandelt.

## 1.2 Anatomische Grundlagen

Das Gehirn wird von Hirnhäuten (Meninges) umgeben. Außen liegt die harte Hirnhaut (Pachymeninx oder Dura mater), innen die weiche Hirnhaut (Leptomeninges), bestehend aus Arachnoidea mater und Pia mater (4).

Die Dura ist eine derbe, reißfeste Haut. Sie besteht aus einer äußeren periostalen Schicht, die fest mit dem Schädelknochen verbunden ist und dessen Periost bildet. In dieser Schicht verlaufen die Meningealarterien. Die innere meningeale Schicht der Dura ist in direktem Kontakt mit der Arachnoidea. An mehreren Stellen sind diese beiden Schichten getrennt und die meningeale Schicht bildet Duraduplikaturen, mit denen sie den Schädelraum unterteilt: die Falx cerebri, die die beiden Großhirnhemisphären trennt, das Tentorium cerebelli, das die Okzipitallappen des Großhirns vom Kleinhirn trennt, die Falx cerebelli, die die beiden Kleinhirnhemisphären unvollständig voneinander trennt, und das Diaphragma sellae, das die Fossa hypophysialis der Sella turcica bedeckt. Zwischen der äußeren periostalen Schicht und der inneren meningealen Schicht verlaufen große venöse Blutleiter, die Sinus durae matris (4-6).

Die Arachnoidea ist eine dünne, gefäßlose Membran. Sie liegt der Innenfläche der Dura dicht an und umschließt den liquorhaltigen Subarachnoidalraum. Die Pia ist die gefäßführende Hirnhaut und grenzt direkt an die Hirnsubstanz. Sie ist mit der Arachnoidea durch Trabekel und Septen verbunden, die ein dichtes Maschenwerk bilden (4).

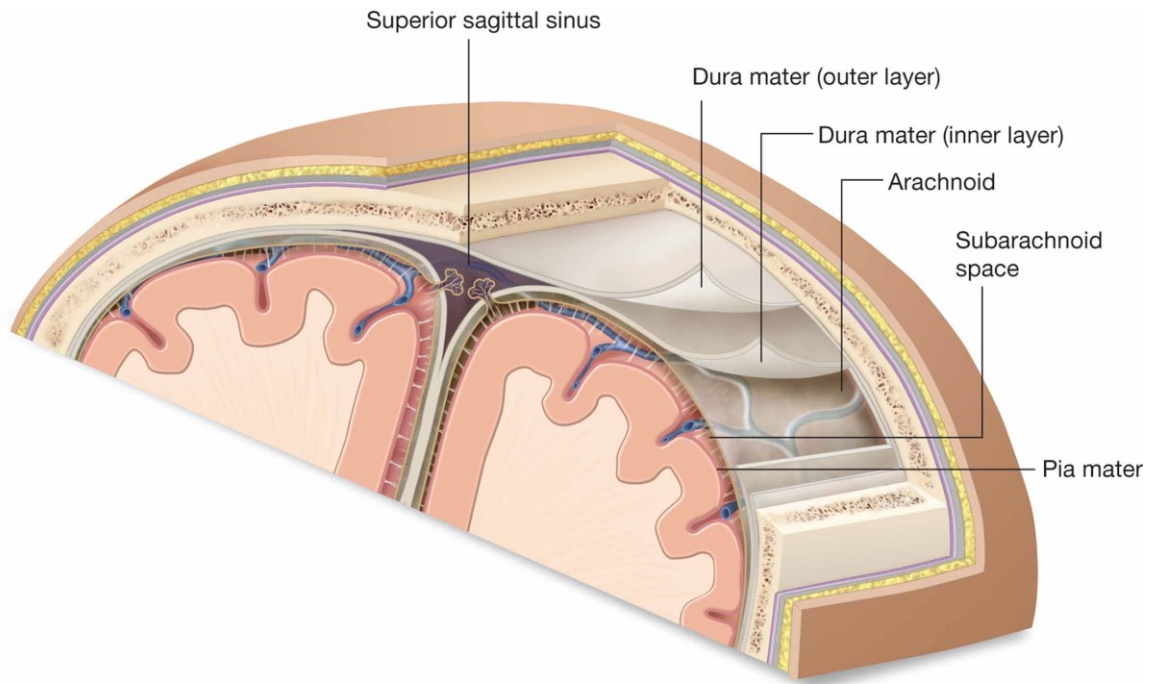
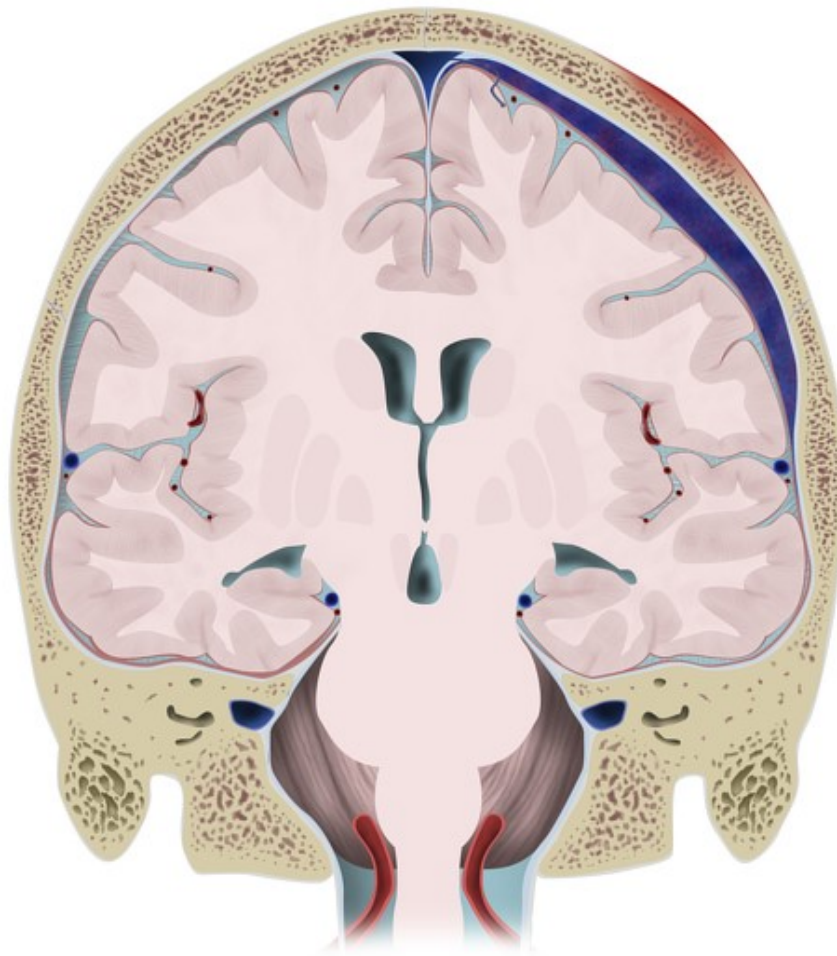


Abbildung 1: Systematische Darstellung der Hirnhäute  
[https://studyforce.com/gallery/14755\\_07\\_10\\_12\\_3\\_19\\_31\\_93231166.jpeg](https://studyforce.com/gallery/14755_07_10_12_3_19_31_93231166.jpeg)  
Mit freundlicher Genehmigung von studyforce.com

Dura und Arachnoidea sind durch einen kapillären Spalt (Spatium subdurale) getrennt, der nur bei einer Subduralblutung zu einem wirklichen Raum erweitert wird und unter physiologischen Bedingungen nicht vorhanden ist. Die betroffenen Venen bei der Subduralblutung sind die Venae cerebri superiores. Diese ungefähr 10–15 Venen, die Blut aus dem Frontal- und Parietallappen ableiten, durchqueren den Subarachnoidalraum, die Arachnoidea, den Subduralspalt und die Dura, bis sie in die Lacunae laterales, Ausbuchtungen des Sinus sagittalis superior münden. In diesem kurzen Abschnitt vom Austritt aus dem Hirnparenchym bis zur Mündung in den Sinus werden sie als Brückenvenen bezeichnet (4-6).



M. Skalski  
CC BY NC ND

Abbildung 2: Systematische Darstellung eines Subduralhämatoms

Skalski, M. In:

[https://images.radiopaedia.org/images/12022966/f63766751c40112cbb4ffa796c3aee\\_big\\_gallery.jpg](https://images.radiopaedia.org/images/12022966/f63766751c40112cbb4ffa796c3aee_big_gallery.jpg)

(CC BY-NC-SA 3.0)

### 1.3 Epidemiologie

Zur Inzidenz des cSDH findet man je nach Datenquelle sehr unterschiedliche Angaben. 2011 berechnete eine japanische Studie eine Gesamtinzidenz von 20,6 pro 100000 pro Jahr und für über Achtzigjährige von 127,1 pro 100000 pro Jahr (7). Andere Daten sprechen von einer Gesamtinzidenz von nur 1-5,3 pro 100000 pro Jahr (3). Konsens besteht über einen starken Anstieg der Häufigkeit innerhalb der letzten Jahre. Die Ursache liegt einerseits im demographischen Wandel, andererseits auch in der zunehmenden flächendeckenden Verfügbarkeit von CT und MRT, wodurch nun cSDH diagnostiziert werden, die ohne derartige

Bildgebung unerkant geblieben wären (1). Ältere Personen sind signifikant häufiger betroffen, Männer fast doppelt so oft wie Frauen. Mit gehäuftem Auftreten assoziiert sind Gerinnungshemmung, Alkoholismus, Leber- und Nierenerkrankungen und Epilepsie (3).

#### 1.4 Pathophysiologie

Die Pathogenese des cSDH ist nicht vollständig geklärt (8). Als häufigster Auslöser gilt die bagateltraumatische Ruptur von Brückenvenen, die bei älteren PatientInnen durch die Hirnatrophie und den dadurch wachsenden Subduralspalt unter höherer Spannung stehen und somit schon bei geringer Belastung rupturieren können (1). Eine deutsche Autopsiestudie konnte als Auslöser von Subduralhämatomen neben der Brückenvenenruptur auch Rupturen kleiner Kortikalarterien nachweisen (9). Eine spanische Studie konnte bei über-70-jährigen PatientInnen (n=559) mit cSDH in nur 46% der Fälle ein Trauma als Ursache feststellen. Bei diesen PatientInnen betrug das Intervall vom Zeitpunkt des Traumas bis zum Auftreten der Symptome durchschnittlich  $49,1 \pm 7,4$  Tage (10). Allerdings steigt die Rate an Traumata als Ursache für ein cSDH mit höherem Alter tendenziell an (11). Ein weiterer möglicher Mechanismus ist die intrakranielle Hypotension bei verringertem Liquordruck durch spontanen oder iatrogenen Liquorverlust, was ebenfalls durch vermehrten Zug Verletzungen von Brückenvenen auslösen kann (2).

Das cSDH ist oft über Wochen bis Monate chronisch progredient. Durch regenerative Vorgänge, Entzündungsprozesse und Fibroblasteneinwanderung innerhalb und am Rand des Hämatoms entstehen bindegewebige Septen und kapselartige Neomembranen. Da es im Subduralraum kaum bis gar nicht zu Koagulation und Clotbildung des Hämatoms kommt, bleibt das cSDH flüssig. Weiters gibt es Hinweise auf hyperfibrinolytische Vorgänge innerhalb des Hämatoms (3). Durch pathologische, vulnerable Blutgefäße an der entstandenen Hämatommembran kann es zu weiteren Einblutungen und zur Hämatomexpansion kommen (1).

Durch die Hirnatrophie bei älteren PatientInnen und die langsame Bildung und Ausbreitung des Hämatoms können große Hämatome ohne neurologische Symptome entstehen. Diese treten erst auf, wenn durch das Hämatom der Cortex

komprimiert wird. Dennoch können kleine Änderungen des Hämatomvolumens und sekundäre akute Einblutungen akute Verschlechterungen verursachen (8).

## 1.5 Symptomatik

Das cSDH präsentiert sich meist unspezifisch und bleibt teilweise sogar lange Zeit asymptomatisch. Die führenden Symptome sind Gedächtnisstörungen, holozepale oder einseitige Kopfschmerzen und latente oder manifeste Paresen oder Plegien. Seltenerer Symptome sind ein organisches Psychosyndrom, Sprachstörungen, Hirnnervendefizite, Krampfanfälle und Bewusstseinsstrübung (1,3).

Das cSDH stellt eine wichtige Differenzialdiagnose demenzieller Erkrankungen, sowie einer transienten ischämischen Attacke, beziehungsweise eines Infarcts, dar. Bei PatientInnen unter 70 Jahren verursacht die Erhöhung des intrakraniellen Drucks durch das cSDH eher Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel, während bei älteren PatientInnen über 70 Jahren meist der kognitive Abbau dominiert (1,3).

## 1.6 Klassifikation

Da für das cSDH kein einheitliches Graduierungssystem existiert, werden unterschiedliche Skalen auch anderer neurologischer und neurochirurgischer Krankheitsbilder für die Klassifikation verwendet. In der Literatur ist die Einteilung nach Markwalder aus dem Jahre 1981 gebräuchlich (3,8).

*Tabelle 1: Markwalder-Skala*

Grad 0	kein neurologisches Defizit
Grad I	milde Symptome: Kopfschmerz, Reflexasymmetrie
Grad II	Schläfrigkeit, Desorientiertheit, fluktuierende Parese möglich
Grad III	Stupor, Hemiplegie, Abwehrreaktion auf Schmerzreiz
Grad IV	Koma, Dezerebration

Die Glasgow Coma Scale wurde ursprünglich zur Beurteilung der Verletzungsschwere von Schädel-Hirn-Traumata entwickelt, wird aber mittlerweile sehr universell zur Beurteilung von Bewusstseinsstörungen eingesetzt (12,13). Sie besitzt vor allem bei milden Symptomen eine geringe Trennschärfe und ist beim cSDH vor allem für PatientInnen mit Markwalder-Grad 3 und 4 sinnvoll.

*Tabelle 2: Glasgow Coma Scale*

<b>Kriterium</b>	<b>Reaktion</b>	<b>Punkte</b>
Augen öffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	keine Reaktion	1
Verbale Kommunikation	konversationsfähig, orientiert	5
	konversationsfähig, desorientiert	4
	unzusammenhängende Worte	3
	unverständliche Laute	2
	keine verbale Reaktion	1
Motorische Reaktion	befolgt Aufforderungen	6
	gezielte Schmerzabwehr	5
	ungezielte Schmerzabwehr	4
	auf Schmerzreiz Beugesynergismen	3
	auf Schmerzreiz Streckesynergismen	2
	keine Reaktion auf Schmerzreize	1

Speziell zur Klassifikation des Outcomes nach Erkrankungen, die mit Bewusstseinsstörungen und schweren neurologischen Defiziten einhergehen, wird die Glasgow Outcome Scale verwendet, die ebenfalls wenig Trennschärfe bietet (12).

*Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale*

5 (GR)	„good recovery“ - gute Erholung: führt normales Leben, minimale Behinderungen möglich
4 (MD)	„moderate disability“ - moderate Behinderung: unabhängig von fremder Hilfe
3 (SD)	„severe disability“ - schwere Behinderung: bei Bewusstsein, aber auf fremde Hilfe angewiesen
2 (PVS)	„persistent vegetative state“ - vegetativer Status: bewusstlos, spontanes Augenöffnen, entspricht dem Coma vigile
1 (D)	„death“ - tot

Eine ähnliche Outcome-Skala ist die Modifizierte Rankin-Skala, die den Grad der Wiedereingliederung in den Alltag beschreibt und vor allem für PatientInnen nach Insult gebräuchlich ist (12).

*Tabelle 4: Modifizierte Rankin-Skala*

0	keine Symptome
1	keine relevante Beeinträchtigung; kann trotz gewisser Symptome Alltagsaktivitäten verrichten
2	leichte Beeinträchtigung; kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt
3	mittelschwere Beeinträchtigung; benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen
4	höhergradige Beeinträchtigung; benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen
5	schwere Behinderung; bettlägerig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe
6	Tod in Folge des Apoplex

## 1.7 Diagnostik

Grundlage der Diagnostik des cSDH ist eine detaillierte neurologische Untersuchung und eine exakte Anamnese unter Berücksichtigung der Risikofaktoren und zurückliegender leichter und mittelschwerer Schädel-Hirn-Traumata und der Einnahme Hämostase beeinflussender Medikation. Trotzdem ist es aufgrund der Vielfalt der oft unspezifischen Symptome nahezu unmöglich, das cSDH anhand des klinischen Befundes eindeutig zu diagnostizieren oder auszuschließen (1).

Die Methode der Wahl zur weiteren Abklärung bei entsprechendem klinischen Verdacht ist eine Nativ-CT. Darin manifestiert sich das cSDH als sichelförmige Raumforderung an der Hirnoberfläche, die oft einen großen Hemisphärenbereich bedeckt. Durch die pathophysiologischen Umbauprozesse innerhalb des Hämatoms kann sich das cSDH im zeitlichen Verlauf sowohl hyperdens, isodens oder hypodens präsentieren. Da der Sonderfall des isodensen cSDH in der Nativ-CT nur schwer erkennbar ist, kann im Einzelfall eine MRT-Bildgebung notwendig sein (1,3). Weiters kann ein bilaterales cSDH in der CT schwieriger zu erkennen sein, da im Gegensatz zum unilateralen cSDH die Symmetrie des Hirnparenchyms erhalten bleibt. Der Stellenwert der MRT-Diagnostik wird kontrovers diskutiert, sie gilt aber für Situationen mit Verdacht auf Subduralhämatom ohne eindeutige Hinweise in der CT als indiziert (2).

## 1.8 Therapie

### 1.8.1 Prinzipien

Für das Management des cSDH existieren derzeit keine einheitlichen Guidelines. Grundsätzlich wird das cSDH in der klinischen Praxis operativ therapiert. Dabei sind aktueller neurologischer und internistischer Zustand entscheidend für die Dringlichkeit des Eingriffs. Ziel der Operation ist die Reduktion des Hämatoms, der Rückgang von Symptomen und die Vermeidung von Rezidiven und Komplikationen. Bei stark eingeschränkter Gerinnung, hohem Lebensalter in Kombination mit milden Symptomen oder erheblicher Komorbidität kann eine konservativ-abwartende Therapie gewählt werden. Das Management von PatientInnen mit großen Hämatomen und fehlenden neurologischen Symptomen wird kontrovers diskutiert (1,3,8,14).

Die Datenbank UpToDate empfiehlt speziell für cSDH-PatientInnen mit Besserungspotential und mittelgradiger bis schwerer kognitiver Beeinträchtigung oder zunehmender neurologischer Verschlechterung durch das Hämatom eine chirurgische Intervention mit Empfehlungsgrad 1C (starke Empfehlung mit schwacher Evidenz). Für alle PatientInnen mit Hämatomdicke  $\geq 10$  mm oder einem Mittellinienshift  $\geq 5$  mm gilt zusätzlich eine Empfehlung 2C (schwache Empfehlung mit schwacher Evidenz) für eine chirurgische Intervention (14). Beide Empfehlungen berücksichtigen allerdings nicht die spezielle Situation der Altersgruppe der über Achtzigjährigen.

Von geriatrischer Seite gibt es die Aussage, intrakranielle Blutungen inklusive der cSDH seien bei den meisten PatientInnen über 80 Jahren konservativ ohne neurochirurgische Intervention zu behandeln, da schwer Betroffene sowieso eine schlechte Prognose hätten und leicht Betroffene sich auch ohne Intervention erholen würden. Trotzdem sei immer eine individuelle Abwägung erforderlich (15). Das Oxford Handbook of Geriatric Medicine empfiehlt konservative Behandlung bei asymptomatischen PatientInnen, bei PatientInnen mit kleinen Blutungen und stabilem bis sich verbesserndem neurologischen Zustand und bei PatientInnen, deren Zustand keinen Transfer oder keine OP erlaubt. Bei Bohrlochtrepanation sei jedoch dennoch dramatische Besserung möglich (16).

### 1.8.2 OP-Technik

Im Zuge der ständigen Weiterentwicklung der Neurochirurgie wurden vielfältige Techniken zur Therapie des cSDH entwickelt. Grundsätzlich gibt es zwei Verfahren zur Hämatomentleerung: Die Kraniotomie und die Bohrlochtrepanation. Standardmäßig wird die Bohrlochtrepanation angewandt, wobei unterschiedliche Techniken mit Handbohrern, Nadelsystemen, Druckluft oder Elektrobohrern existieren. Nach dem Setzen des Bohrlochs und der Inzision der Dura fließt das meist flüssige, bernsteinfarbige Hämatom ab und wird entweder ausgespült oder mit einer Drainagenanlage in die Hämatomhöhle versorgt. Diese Drainage kann mehrere Tage belassen werden. Der Vorteil der Bohrlochtrepanation ist die geringere Invasivität und die Möglichkeit, den Eingriff in Lokalanästhesie durchzuführen, wovon vor allem alte, multimorbide PatientInnen mit hohem perioperativen Risiko profitieren. Eine Kraniotomie wird eher bei rezidivierenden Hämatomen und Hämatomen mit vielen Membranen, die den Hämatomabfluss

erschweren, durchgeführt. Dabei wird nach dem Hautschnitt ein Knochendeckel mit mehreren Zentimetern Durchmesser ausgesägt, was mehr Platz für den Operateur und eine bessere Übersicht ermöglicht. Der Knochendeckel wird vor dem Wundverschluss wieder fixiert (1,3).

### 1.8.3 Konservative Therapie

Der Stellenwert der konservativen Therapie liegt vor allem in der Behandlung von asymptomatischen PatientInnen und von PatientInnen, die eine chirurgische Intervention verweigern. Die Tatsache, dass durch die Hirnatrophie bei älteren PatientInnen erst größere cSDH symptomatisch werden, verringert die Wahrscheinlichkeit einer Resorption des Hämatoms durch alleinige konservative Therapie (17).

Aufgrund ihrer entzündungs- und angiogenesehemmenden Wirkung werden zur konservativen Therapie vor allem Glucocorticoide verwendet. Ein „systematic review“ von Berghauer Pont et al. aus dem Jahr 2012 kommt zum Ergebnis, dass Glucocorticoide gleich sicher und effektiv wie eine Operation sein könnten. Allerdings gibt es dazu nur schwache Evidenz, keine randomisierten, kontrollierten klinischen Studien und keinen wissenschaftlichen Konsens. Weitere Substanzen, für die kleinere Studien Erfolge zeigen konnten, sind ACE-Hemmer, Mannitol 20% und Tranexamsäure (8,18).

### 1.8.4 Management von PatientInnen mit Antikoagulantientherapie

Da eine bestehende Therapie mit Antikoagulantien einen Risikofaktor für die Entstehung eines cSDH darstellt und die Gerinnungssituation auch in der Pathophysiologie des cSDH entscheidend ist, wird das perioperative Management der Antikoagulantien zu einem wichtigen Thema. Es herrscht Konsens, dass die Antikoagulation bei PatientInnen mit cSDH schnell aufgehoben werden muss, um das Risiko einer weiteren Hämatomausbreitung oder OP-Komplikation zu verringern. Dazu kommen je nach Dringlichkeit und verwendetem Antikoagulans potentiell Vitamin K, Fresh Frozen Plasma, Prothrombin-Komplex-Konzentrate und rekombinanter Faktor VIIa zur Anwendung (8).

Die ARGE Perioperative Gerinnung der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin hat einen Algorithmus zum Management einer Blutung unter oraler Antikoagulation erstellt. Da in diesem

Algorithmus jede intrakranielle Blutung als lebensbedrohliche oder organgefährdende Blutung klassifiziert wird, lautet die Empfehlung, jede orale Antikoagulation sofort zu reversieren. Allerdings gibt es keine Stellungnahme zur speziellen Situation des cSDH (19).

Bei einer wirksamen Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten wie Acenocoumarol (Sintrom®) oder Phenprocoumon (Marcoumar®) empfiehlt der Algorithmus eine Gabe von 10 mg Vitamin K, sowie je nach INR zwischen 25 und 50 IE/kg Prothrombinkomplex-Konzentrat (PPSB). Bei einer wirksamen Antikoagulation mit Nicht-Vitamin K-Antagonisten (NOAK) wie Dabigatran (Pradaxa®), Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) oder Edoxaban (Lixiana®) ist ebenfalls die Gabe von Prothrombinkomplex-Konzentrat indiziert. Für Dabigatran existiert ein spezifisches Antidot, Idarucizumab (Praxbind®), das in einer Dosierung von 5g verabreicht wird (19).

Ein kanadischer Artikel von Guha et al. aus dem Jahr 2017 betont die Wichtigkeit einer genauen Anamnese zum Wirkstoff, der Dosierung, der Dauer, der Indikation und der letzten Einnahme der Antikoagulation. Essentiell ist die Bestimmung der aktuellen antithrombotischen Aktivität durch die jeweiligen Laborparameter wie INR, Anti-Faktor Xa oder den Thrombin-Inhibitionstest. Diese Informationen sollen als Grundlage für die individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung einer Antagonisierung der gerinnungsbeeinflussenden Medikation dienen. Bei PatientInnen, die wegen potenzieller akuter neurologischer Verschlechterung eine sofortige Intervention benötigen, wird generell eine Antagonisierung empfohlen, auch wenn dazu keine randomisierten klinischen Studien vorliegen. Insgesamt ist demnach für den Großteil aller PatientInnen eine Antagonisierung indiziert. Ausnahmen stellen PatientInnen mit fraglichem Nutzen der Antagonisierung und hohem Risiko für lebensbedrohliche thromboembolische Ereignisse dar (20).

Zum Zeitpunkt des Wiedereinsetzens der oralen Antikoagulation nach der Operation gibt es keine definitiven Empfehlungen, da die Risiken thromboembolischer Komplikationen individuell mit den Risiken erhöhter Blutungsneigung abgewogen werden müssen. Zur Risikoabschätzung wird die Verwendung spezieller Scores wie des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Scores oder des HAS-

BLED-Scores empfohlen. Bei PatientInnen mit hohem thromboembolischem Risiko scheint die Wiedereinsetzung nach 72h postoperativ empfehlenswert (8,20).

#### 1.8.5 Management von PatientInnen mit thrombozytenaggregationshemmender Therapie

Auch zum Management der thrombozytenaggregationshemmenden Therapie gibt es keine Evidenz. Es ist üblich, Acetylsalicylsäure vor dem Eingriff für sieben Tage zu pausieren um die vollständige Thrombozytenfunktion wiederherzustellen. Für Notfallseingriffe ist die Gabe von Thrombozytenkonzentraten möglich (8).

Der richtige Zeitpunkt zur Wiederaufnahme der Therapie postoperativ wird ebenfalls kontrovers diskutiert (8).

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Patientenselektion

Nach einem positiven Votum der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz wurden von der Universitätsklinik für Neurochirurgie 719 Datensätze zur Verfügung gestellt, die mit der Diagnose „chronisches Subduralhämatom“ codiert waren. Der Abfragezeitraum betrug 01.01.2010 bis 31.12.2016.

263 der Datensätze (36,6%) hatten ein Patientenalter  $\geq 80$  Jahren und wurden in die Studie eingeschlossen. Da nur PatientInnen mit erstmaliger operativer Versorgung für die Auswertung berücksichtigt werden, wurden 21 Datensätze mit konservativer Versorgung und 16 Datensätze von Revisions-Eingriffen ausgeschlossen. Weiters wurde bei einem Datensatz der Entlassungszustand nicht dokumentiert und bei zehn Datensätzen fand die Versorgung in einem peripheren Krankenhaus statt, sodass keine Aufzeichnungen verfügbar waren. Da diese ebenfalls ausgeschlossen wurden, verblieben Datensätze von 215 PatientInnen, die im Zeitraum von 01.01.2010 bis 31.12.2016 im LKH Graz erstmals operativ versorgt wurden.

### 2.2 Datenerhebung

Im Zeitraum April bis Juni 2017 wurden die Patientengeschichten in Medocs, dem Dokumentationssystem der Steiermärkischen Krankenanstaltengesellschaft, gesichtet und analysiert. Verwendet wurden dazu der jeweilige Arztbrief, das Anamneseblatt, der Dekurs, der Intensivdekurs, der OP-Bericht und das Narkoseprotokoll. Erhoben wurden dabei folgende Informationen:

1. Akute Einblutung ja/nein laut Arztbrief oder OP-Bericht
2. Operationstechnik: Bohrlochtrepanation oder Kraniotomie: Bei mehreren Eingriffen wegen Revisionen wurde der zuerst durchgeführte erhoben.
3. Verwendete Anästhesietechnik: Lokal- oder Allgemeinanästhesie
4. Chronische Leber- oder Nierenerkrankungen laut Anamneseblatt oder Arztbrief
5. Einnahme von Hämostase beeinflussenden Medikamenten (Thrombozytenaggregationshemmer oder Antikoagulantien)
6. Neurologischer Zustand bei Aufnahme: Erfassung durch Zusammenschau der Informationen aus Arztbrief, Dekurs und Intensivdekurs (bei Verschlechterung

während des stationären Aufenthalts wurde der Zustand unmittelbar bei der Entscheidung zur Operation gewertet)

7. Neurologischer Zustand bei Entlassung aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik

8. Einschätzung der Tendenz des neurologischen Zustandes laut Arztbrief (konstant, gebessert, verschlechtert)

9. Revisions-OP ja/nein (während desselben Aufenthalts oder zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb des Beobachtungszeitraums)

Der jeweilige neurologische Zustand wurde vom Autor in Zusammenschau aller zum Aufenthalt verfügbaren Dokumente in die Grade 0-4 nach Markwalder eingeteilt (21). Um die Einstufung in die unterschiedlichen Grade zu präzisieren, wurden folgende Einteilungen getroffen:

Beschwerdefreie PatientInnen ohne Hinweis auf milde Symptome wurden als Grad 0 gewertet.

Wortfindungsstörungen oder gelegentliche Verwirrtheit wurden als Grad 1 gewertet.

Paresen mit Kraftgrad 1/5 bis 4/5 wurden als Grad 2 gewertet.

Pliegen mit Kraftgrad 0/5 wurden als Grad 3 gewertet.

Fehlende Reaktion auf Schmerzreiz wurde als Grad 4 gewertet.

Zur Dokumentation der verstorbenen PatientInnen wurde die Skala um den Grad 5 (verstorben) erweitert.

## 2.3 Statistik

Die Datensammlung wurde mit Excel 2016 von Microsoft Office durchgeführt, die statistische Auswertung mit der Statistiksoftware SPSS 23 von IBM. Dabei wurden Kreuztabellen mittels Chi-Quadrat-Test und Exaktem Test nach Fisher ausgewertet, sowie die Odds-Ratio berechnet. Als Signifikanzniveau wurde  $\alpha=0,05$  gewählt. Die Diagramme und Tabellen wurden mit Word 2016 und Excel 2016 von Microsoft Office erstellt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Patientenkollektiv

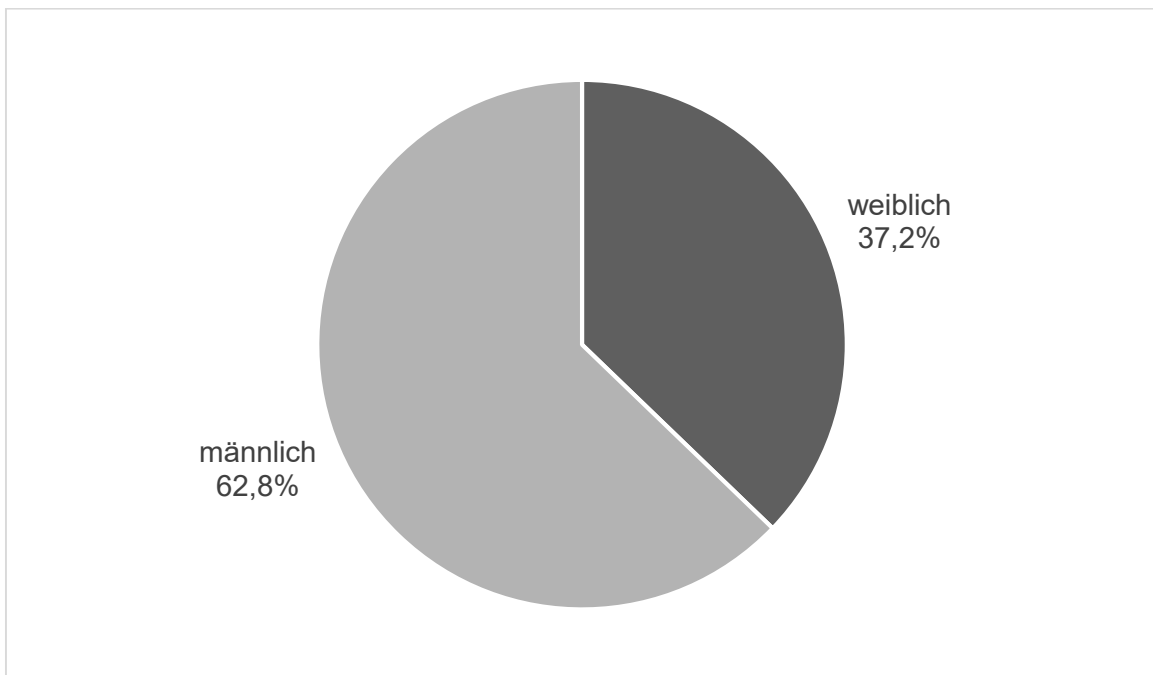


Abbildung 3: Geschlechterverteilung des Patientenkollektivs

135 (62,8%) der PatientInnen waren männlich, 80 (37,2%) weiblich.

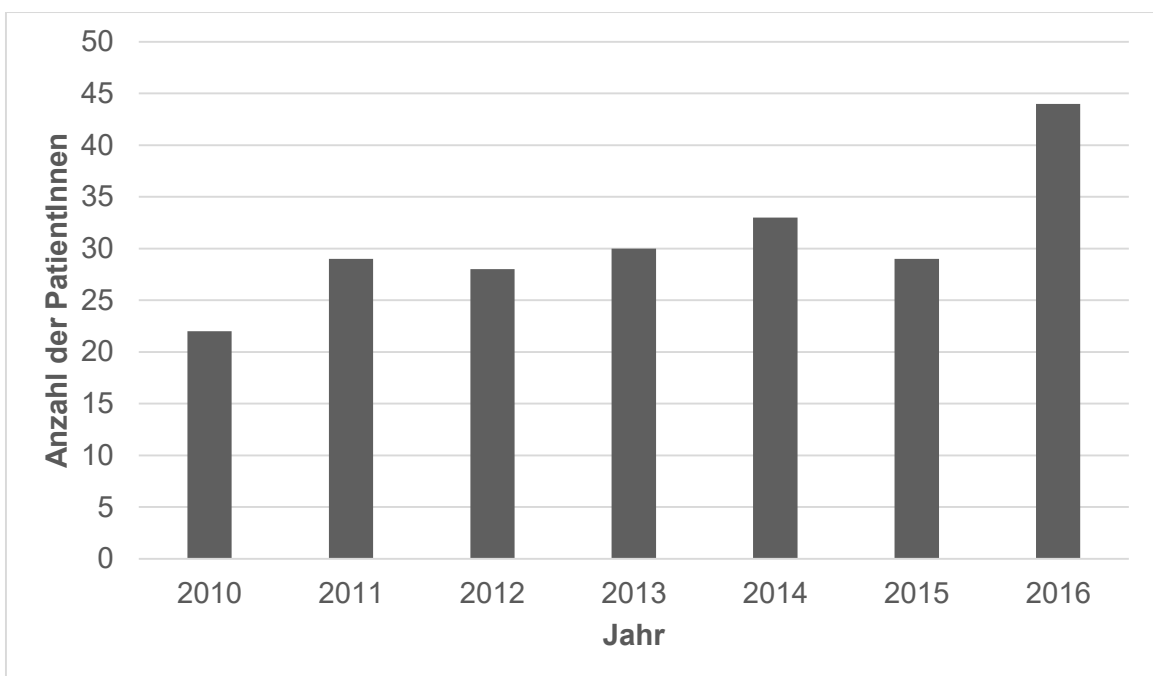


Abbildung 4: Anzahl der PatientInnen pro Jahr

Die 215 eingeschlossenen PatientInnen, die im Beobachtungszeitraum von 7 Jahren versorgt wurden, entsprechen einem Durchschnitt von 31 PatientInnen pro Jahr mit dem Minimum 2010 (22 PatientInnen) und dem Maximum 2016 (44 PatientInnen).

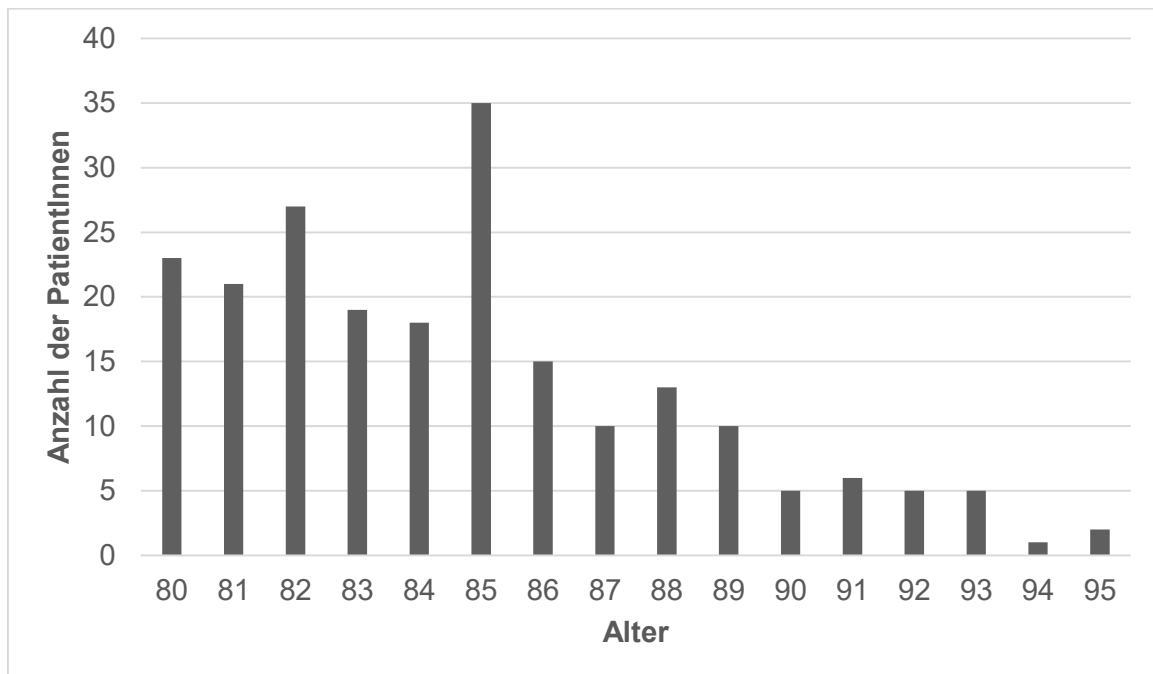


Abbildung 5: Altersverteilung des Patientenkollektivs

Das Alter der PatientInnen lag zwischen 80 und 95 Jahren mit einem Mittelwert von 84,7 und einer Standardabweichung von 3,6.

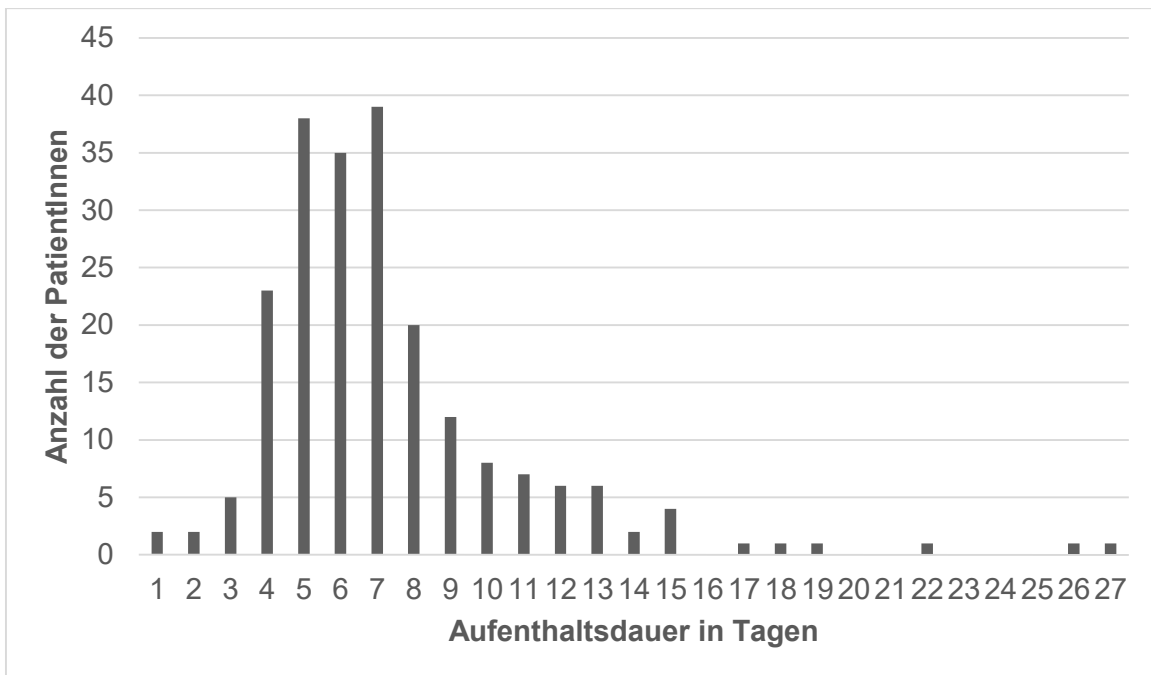


Abbildung 6: Aufenthaltsdauer der PatientInnen

Die Dauer des stationären Aufenthalts auf der Neurochirurgischen Universitätsklinik betrug zwischen 1 und 27 Tagen mit einem Mittelwert von 7,3 und einer Standardabweichung von 3,7.

## 3.2 Patienten- und therapiespezifische Faktoren

### 3.2.1 Akute Einblutung

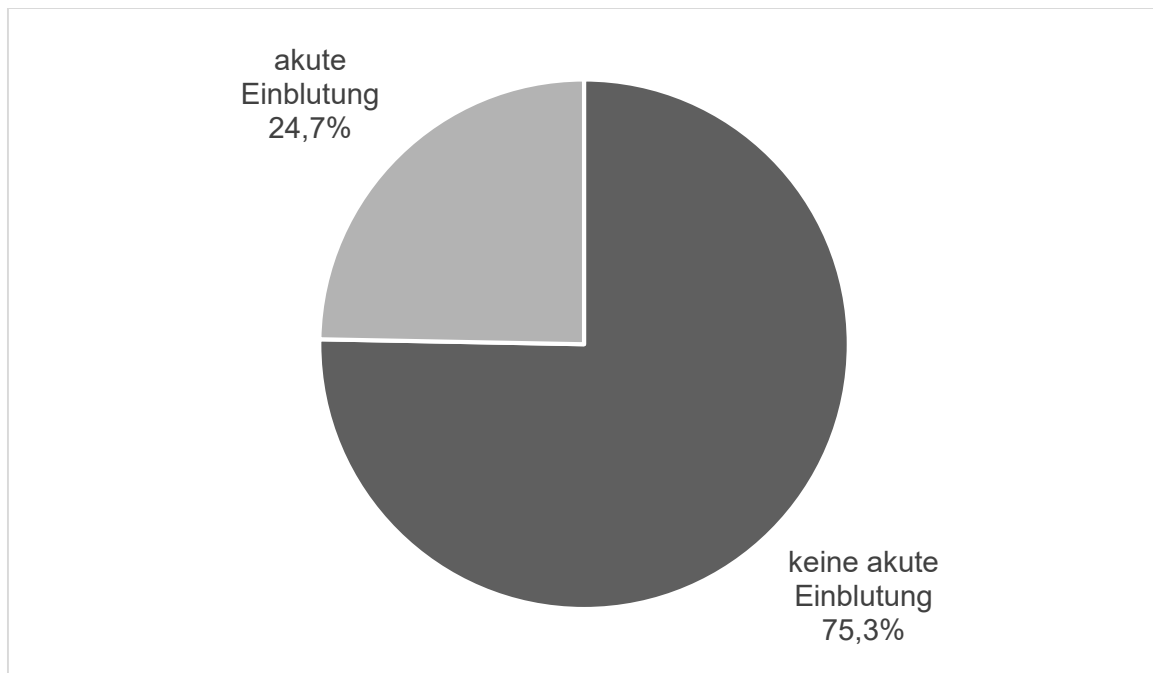


Abbildung 7: Häufigkeit einer akuten Einblutung

Bei 53 (24,7%) der PatientInnen wurde eine akute Einblutung festgestellt, 162 (75,3%) hatten keine akute Einblutung.

### 3.2.2 OP-Technik und Anästhesietechnik

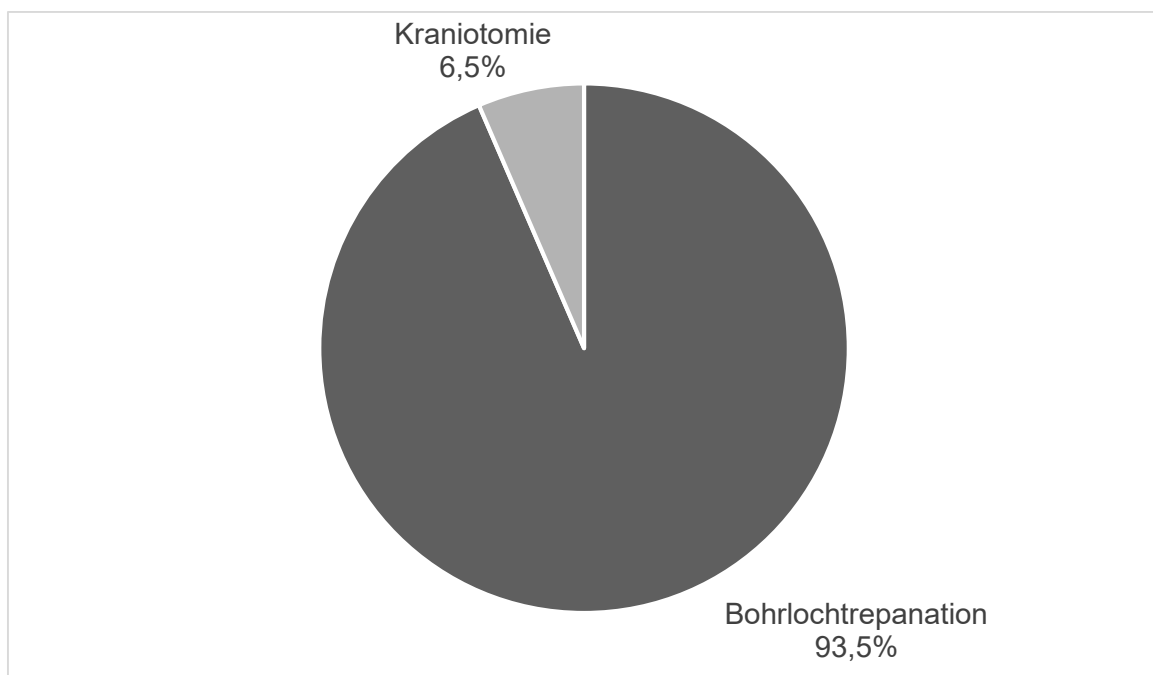
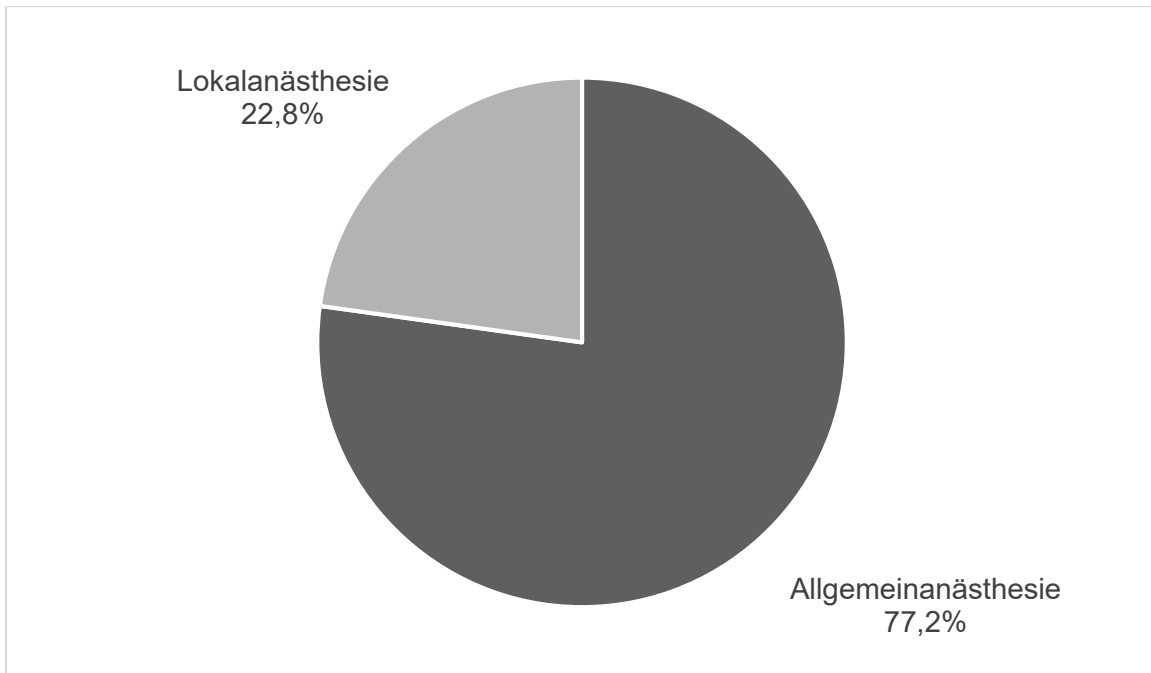


Abbildung 8: Häufigkeit der verwendeten OP-Technik

Als OP-Technik kam bei 201 PatientInnen (93,5%) eine Bohrlochtrepanation zur Anwendung, bei 14 PatientInnen (6,5%) wurde eine Kraniotomie durchgeführt.



*Abbildung 9: Häufigkeit der verwendeten Anästhesietechnik*

166 PatientInnen (77,2%) wurden in Allgemeinanästhesie operiert, 49 (22,8%) in Lokalanästhesie. Bei einer Allgemeinanästhesierate von 100% bei Kraniotomien betrug die Allgemeinanästhesierate bei Bohrlochtrepanationen 75,6%.

### 3.2.3 Vorerkrankungen und Medikation

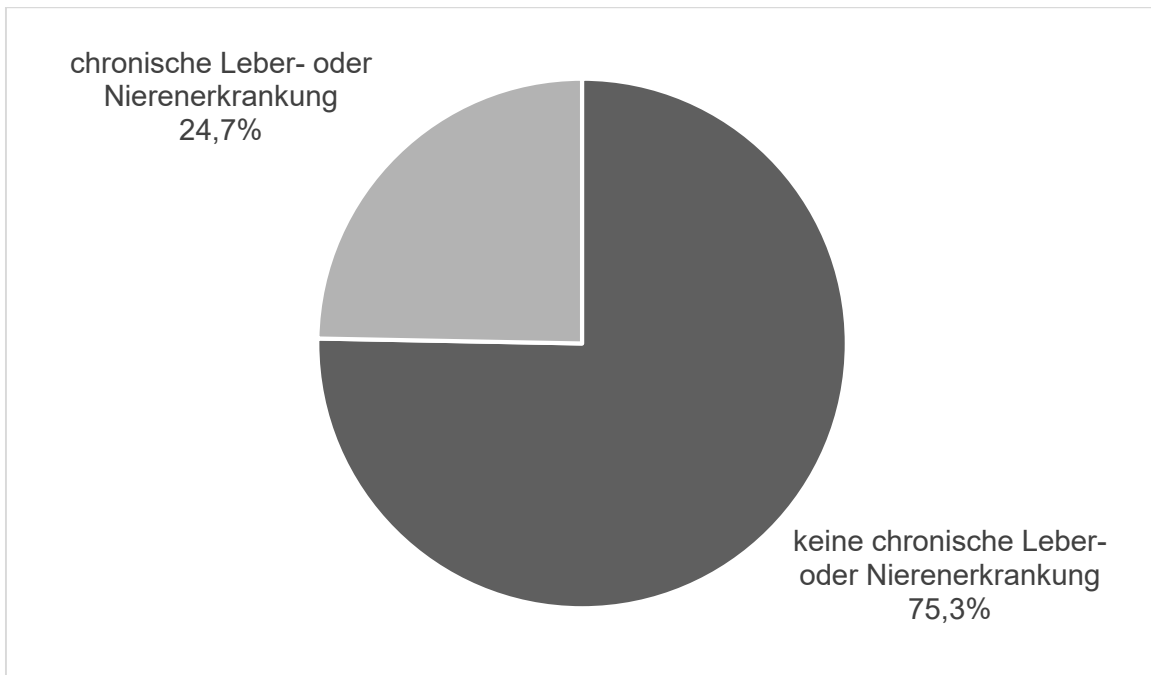


Abbildung 10: Häufigkeit einer chronischen Leber- oder Nierenerkrankung

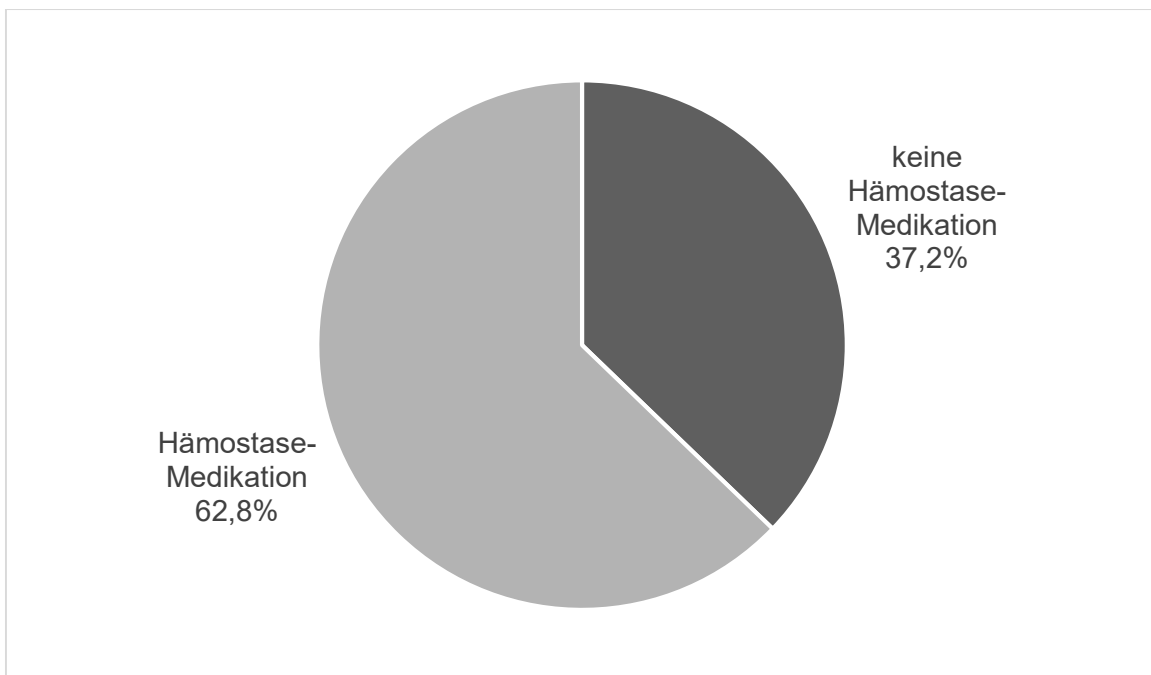


Abbildung 11: Häufigkeit einer Hämostase beeinflussenden Medikation

Bei 53 PatientInnen (24,7%) lag eine chronische Leber- oder Nierenerkrankung vor, 135 der PatientInnen (62,8%) hatten vor der Diagnose Hämostase beeinflussende Dauermedikation (Thrombozytenaggregationshemmer oder Antikoagulantien) eingenommen.

### 3.3 Outcome

#### 3.3.1 Markwalder-Grad vor der OP

Vor der Operation wurden 3 PatientInnen (1,4%) Markwalder 0, 44 PatientInnen (20,5%) Markwalder 1, 145 PatientInnen (67,4%) Markwalder 2, 20 PatientInnen (9,3%) Markwalder 3 und 3 PatientInnen (1,4%) Markwalder 4 klassifiziert.

*Tabelle 5: Präoperative Markwalder-Klassifikation abhängig von akuter Einblutung*

	Präoperative Markwalder-Klassifikation					Gesamt
	0	1	2	3	4	
<b>akute Einblutung</b>	1 (1,9%)	4 (7,5%)	37 (69,8%)	9 (17,0%)	2 (3,8%)	53 (100,0%)
<b>keine akute Einblutung</b>	2 (1,2%)	40 (24,7%)	108 (66,7%)	11 (6,8%)	1 (0,6%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	3 (1,4%)	44 (20,5%)	145 (67,4%)	20 (9,3%)	3 (1,4%)	215 (100,0%)

Im Vergleich der beiden Gruppen „akute Einblutung“ und „keine akute Einblutung“, wurde die Mehrheit der PatientInnen beider Gruppen als Grad 2 eingestuft. Die Gruppe „akute Einblutung“ enthielt jedoch prozentuell mehr PatientInnen mit Grad 3 und 4 als mit Grad 0 und 1, während die Gruppe „keine akute Einblutung“ prozentuell mehr PatientInnen mit Grad 0 und 1 als mit Grad 3 und 4 enthielt. Demnach zeigten PatientInnen mit akuter Einblutung vor der OP tendenziell einen schlechteren neurologischen Zustand als PatientInnen ohne akute Einblutung.

#### 3.3.2 Markwalder-Grad bei Entlassung

Zum Zeitpunkt der Entlassung wurden 49 PatientInnen (22,8%) Markwalder 0, 40 PatientInnen (18,6%) Markwalder 1, 115 PatientInnen (53,5%) Markwalder 2, 5 PatientInnen (2,3%) Markwalder 3, 1 Patient (0,5%) Markwalder 4 und 5 PatientInnen (2,3%) Markwalder 5 klassifiziert.

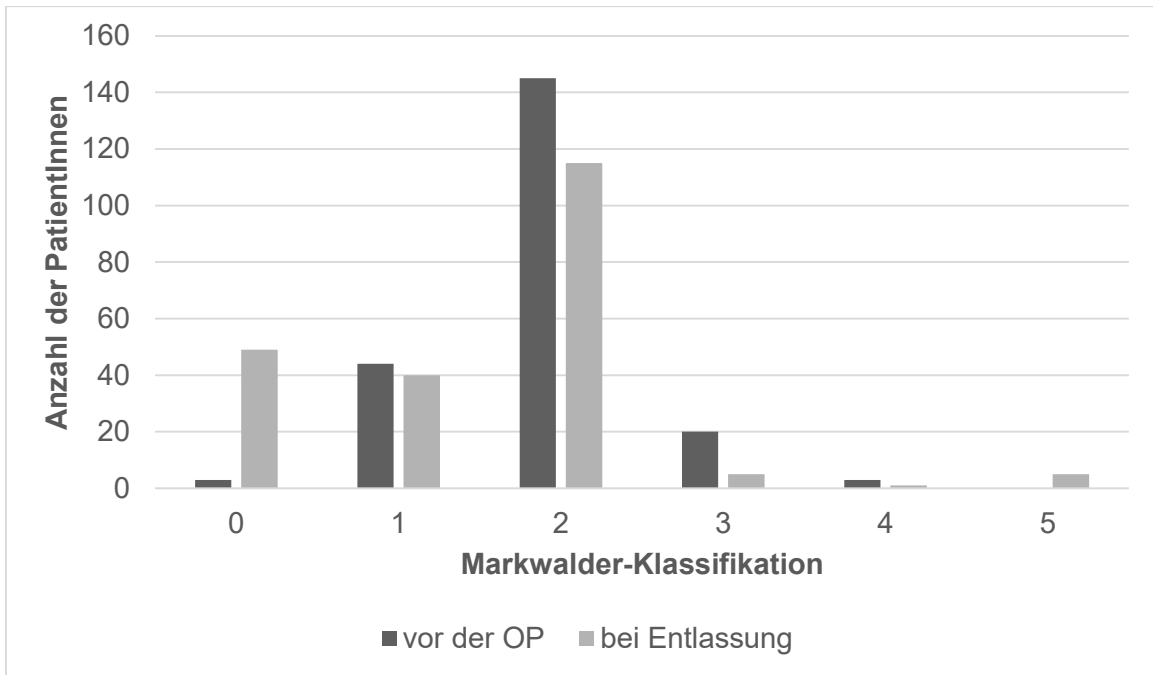


Abbildung 12: Markwalder-Klassifikation vor der OP und nach der Entlassung

Demnach waren zum Zeitpunkt der Entlassung insgesamt 89 PatientInnen (41,4%) Markwalder 0 oder 1 klassifiziert, was in dieser Arbeit als „gutes Outcome“ bezeichnet wird.

Tabelle 6: Neurologischer Zustand bei Entlassung abhängig vom Zustand vor der OP

		Markwalder-Klassifikation bei Entlassung						Gesamt
		0	1	2	3	4	5	
Markwalder-Klassifikation präoperativ	0	2 (66,7%)	0 (0,0%)	1 (33,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (100,0%)
	1	24 (54,5%)	16 (36,4%)	4 (9,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	44 (100,0%)
	2	22 (15,2%)	21 (14,5%)	99 (68,3%)	1 (0,7%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)	145 (100,0%)
	3	1 (5,0%)	3 (15,0%)	11 (55,0%)	4 (20,0%)	0 (0,0%)	1 (5,0%)	20 (100,0%)
	4	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (100,0%)
Gesamt		49 (22,8%)	40 (18,6%)	115 (53,5%)	5 (2,3%)	1 (0,5%)	5 (2,3%)	215 (100,0%)

122 (56,7%) der PatientInnen hatten bei Entlassung denselben Markwalder-Grad wie vor der OP. Die Tendenz des neurologischen Zustandes laut Arztbrief wurde extra ausgewertet und lieferte eine zusätzliche Aussage.

### 3.3.3 Tendenz des neurologischen Zustandes

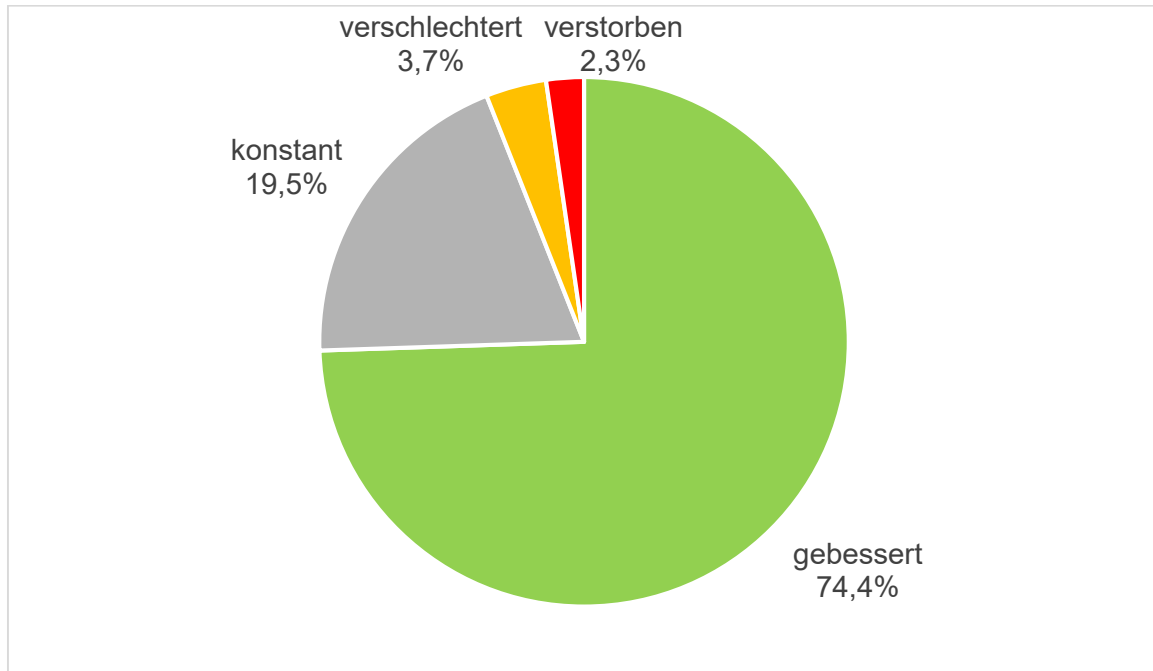


Abbildung 13: Tendenz des neurologischen Zustandes bei Entlassung

Laut der Einschätzung der Arztbriefe war der neurologische Zustand nach der Operation bei 160 PatientInnen (74,4%) verbessert, bei 42 PatientInnen (19,5%) konstant, bei 8 PatientInnen (3,7%) verschlechtert und 5 PatientInnen (2,3%) sind während des Aufenthalts verstorben.

Tabelle 7: Besserung abhängig von Markwalder-Klassifikation vor der OP

		Besserung	keine Besserung
<b>Markwalder vor der OP</b>	<b>0</b>	0 (0,0%)	3 (100,0%)
	<b>1</b>	30 (68,2%)	14 (31,8%)
	<b>2</b>	115 (79,3%)	30 (20,7%)
	<b>3</b>	15 (75,0%)	5 (25,0%)
	<b>4</b>	0 (0,0%)	3 (100,0%)
<b>Gesamt</b>		160 (74,4%)	55 (25,6%)

Während bei den PatientInnen mit Markwalder 0 per Definition keine Besserung möglich war und bei den PatientInnen mit Markwalder 4 keine Besserung erzielt werden konnte, wiesen 76,6% der PatientInnen mit Markwalder 1-3 bei Entlassung einen verbesserten neurologischen Zustand auf.

### 3.4 Revisionen

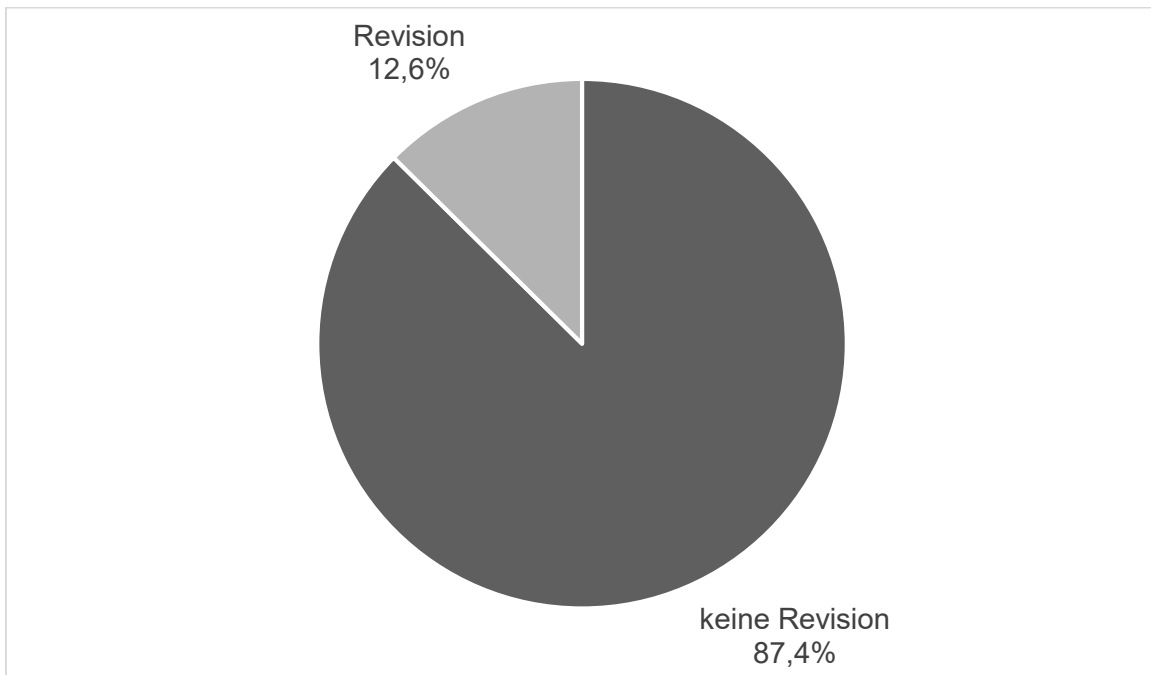


Abbildung 14: Häufigkeit von Revisionen

Bei 27 PatientInnen (12,6%) wurde eine erneute Operation während desselben Aufenthalts oder zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb des Beobachtungszeitraums notwendig.

### 3.5 Korrelationen

#### 3.5.1 OP-Technik abhängig von akuter Einblutung

Tabelle 8: OP-Technik abhängig von akuter Einblutung

	<b>Bohrlochtrepanation</b>	<b>Kraniotomie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>akute Einblutung</b>	45 (84,9%)	8 (15,1%)	53 (100,0%)
<b>keine akute Einblutung</b>	156 (96,3%)	6 (3,7%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	201 (93,5%)	14 (6,5%)	215 (100,0%)

Während ohne akute Einblutung 3,7% der PatientInnen kraniotomiert wurden, wurde bei PatientInnen mit akuter Einblutung in 15,1% der Fälle eine Kraniotomie durchgeführt. Für diese Korrelation zeigte der Exakte Test nach Fisher statistische Signifikanz ( $X^2=8,511$ ;  $p=0,007$ ). PatientInnen mit akuter Einblutung hatten eine 4,6-fache Wahrscheinlichkeit kraniotomiert zu werden, als PatientInnen ohne akute Einblutung ( $OR=4,622$ ).

### 3.5.2 Outcome abhängig von akuter Einblutung

*Tabelle 9: Outcome abhängig von akuter Einblutung*

	<b>Markwalder 0-1</b> <i>gutes Outcome</i>	<b>Markwalder 2-5</b> <i>kein gutes Outcome</i>	Gesamt
<b>akute Einblutung</b>	17 (32,1%)	36 (67,9%)	53 (100,0%)
<b>keine akute Einblutung</b>	72 (44,4%)	90 (55,6%)	162 (100,0%)
Gesamt	89 (41,4%)	126 (58,6%)	215 (100,0%)

44,4% der PatientInnen ohne akute Einblutung konnten mit einem Markwalder-Grad 0 oder 1 entlassen werden. Bei PatientInnen mit akuter Einblutung betrug dieser Wert nur 32,1%. Da für diesen Zusammenhang keine statistische Signifikanz gezeigt werden konnte, konnte die Nullhypothese nicht verworfen werden ( $X^2=2,518$ ;  $p=0,148$ ). Die Odds-Ratio ( $OR=0,590$ ) zeigt jedoch tendenziell, dass PatientInnen mit akuter Einblutung eine geringere Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome hatten.

### 3.5.3 Akute Einblutung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung

*Tabelle 10: Akute Einblutung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung*

	<b>akute Einblutung</b>	<b>keine akute Einblutung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	14 (26,4%)	39 (73,6%)	53 (100,0%)
<b>keine chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	39 (24,1%)	123 (75,9%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	53 (24,7%)	162 (75,3%)	215 (100,0%)

Es konnte kein Zusammenhang zwischen chronischer Leber- oder Nierenerkrankung und der Häufigkeit einer akuten Einblutung gezeigt werden. ( $X^2=0,118$ ;  $p=0,717$ ;  $OR=1,132$ )

### 3.5.4 Akute Einblutung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

*Tabelle 11: Akute Einblutung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation*

	<b>akute Einblutung</b>	<b>keine akute Einblutung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Hämostase-Medikation</b>	37 (27,4%)	98 (72,6%)	135 (100,0%)
<b>keine Hämostase-Medikation</b>	16 (20,0%)	64 (80,0%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	53 (24,7%)	162 (75,3%)	215 (100,0%)

Es konnte kein Zusammenhang zwischen Hämostase beeinflussender Medikation und der Häufigkeit einer akuten Einblutung gezeigt werden. Allerdings hatten PatientInnen mit Hämostase beeinflussender Medikation eine 1,5-fache Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer akuten Einblutung ( $X^2=1,484$ ;  $p=0,254$ ;  $OR=1,510$ ).

### 3.5.5 Akute Einblutung abhängig vom Geschlecht

Table 12: Akute Einblutung abhängig vom Geschlecht

	<b>akute Einblutung</b>	<b>keine akute Einblutung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>männlich</b>	33 (24,4%)	102 (75,6%)	135 (100,0%)
<b>weiblich</b>	20 (25,0%)	60 (75,0%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	53 (24,7%)	162 (75,3%)	215 (100,0%)

Es zeigten sich keine Geschlechterdifferenzen in der Häufigkeit des Auftretens einer akuten Einblutung ( $X^2=0,008$ ;  $p=1,000$ ;  $OR=0,971$ ).

### 3.5.6 Outcome abhängig vom Geschlecht

Table 13: Outcome abhängig vom Geschlecht

	<b>Markwalder 0-1 gutes Outcome</b>	<b>Markwalder 2-5 kein gutes Outcome</b>	<b>Gesamt</b>
<b>männlich</b>	57 (42,2%)	78 (57,8%)	135 (100,0%)
<b>weiblich</b>	32 (40,0%)	48 (60,0%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	89 (41,4%)	126 (58,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede im Outcome abhängig vom Geschlecht gezeigt werden. Frauen hatten lediglich eine 0,9-fache Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome im Vergleich zu Männern ( $X^2=0,102$ ;  $p=0,776$ ;  $OR=0,912$ ).

### 3.5.7 Besserung abhängig vom Geschlecht

Tabelle 14: Besserung abhängig vom Geschlecht

	<b>Besserung</b>	<b>keine Besserung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>männlich</b>	103 (76,3%)	32 (23,7%)	135 (100,0%)
<b>weiblich</b>	57 (71,3%)	23 (28,7%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	160 (74,4%)	55 (25,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Besserung des neurologischen Zustandes abhängig vom Geschlecht gezeigt werden. Lediglich Frauen hatten eine 0,77-fache Wahrscheinlichkeit für eine Besserung im Vergleich zu Männern ( $X^2=0,672$ ;  $p=0,423$ ;  $OR=0,770$ ).

### 3.5.8 Outcome abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung

Tabelle 15: Outcome abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung

	<b>Markwalder 0-1</b> <i>gutes Outcome</i>	<b>Markwalder 2-5</b> <i>kein gutes Outcome</i>	<b>Gesamt</b>
<b>chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	23 (43,4%)	30 (56,6%)	53 (100,0%)
<b>keine chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	66 (40,7%)	96 (59,3%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	89 (41,4%)	126 (58,6%)	215 (100,0%)

Es konnte kein Zusammenhang zwischen Outcome und einer chronischen Leber- oder Nierenerkrankung gezeigt werden. PatientInnen mit solchen Erkrankungen hatten eine 1,11-fache Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome ( $X^2=0,116$ ;  $p=0,750$ ;  $OR=1,115$ ).

### 3.5.9 Outcome abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

Tabelle 16: Outcome abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

	<b>Markwalder 0-1</b> <i>gutes Outcome</i>	<b>Markwalder 2-5</b> <i>kein gutes Outcome</i>	Gesamt
<b>Hämostase-Medikation</b>	53 (39,3%)	82 (60,7%)	135 (100,0%)
<b>keine Hämostase-Medikation</b>	36 (45,0%)	44 (55,0%)	80 (100,0%)
Gesamt	89 (41,4%)	126 (58,6%)	215 (100,0%)

Es konnte kein Zusammenhang zwischen Outcome und Hämostase beeinflussender Medikation gezeigt werden. PatientInnen mit solcher Medikation hatten eine 0,79-fache Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome ( $X^2=0,682$ ;  $p=0,474$ ;  $OR=0,790$ ).

### 3.5.10 Besserung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung

Tabelle 17: Besserung abhängig von chronischer Leber- oder Nierenerkrankung

	<b>Besserung</b>	<b>keine Besserung</b>	Gesamt
<b>chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	44 (83,0%)	9 (17,0%)	53 (100,0%)
<b>keine chronische Leber- oder Nierenerkrankung</b>	116 (71,6%)	46 (28,4)	162 (100,0%)
Gesamt	160 (74,4%)	55 (25,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Besserung des neurologischen Zustandes abhängig von chronischen Leber- oder Nierenerkrankungen gezeigt werden. Allerdings hatten PatientInnen mit solchen Erkrankungen eine 1,9-fache Wahrscheinlichkeit für eine Besserung ( $X^2=2,733$ ;  $p=0,106$ ;  $OR=1,939$ ).

### 3.5.11 Besserung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

Tabelle 18: Besserung abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

	<b>Besserung</b>	<b>keine Besserung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Hämostase-Medikation</b>	104 (77,0%)	31 (23,0%)	135 (100,0%)
<b>keine Hämostase-Medikation</b>	56 (70,0%)	24 (30,0%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	160 (74,4%)	55 (25,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Besserung des neurologischen Zustandes abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation gezeigt werden. Allerdings hatten PatientInnen mit solcher Medikation eine 1,4-fache Wahrscheinlichkeit für eine Besserung ( $X^2=1,307$ ;  $p=0,262$ ;  $OR=1,438$ ).

### 3.5.12 Besserung abhängig von akuter Einblutung

Tabelle 19: Besserung abhängig von akuter Einblutung

	<b>Besserung</b>	<b>keine Besserung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>akute Einblutung</b>	40 (75,5%)	13 (24,5%)	53 (100,0%)
<b>keine akute Einblutung</b>	120 (74,1%)	42 (25,9%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	160 (74,4%)	55 (25,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Besserung des neurologischen Zustandes abhängig vom Vorliegen einer akuten Einblutung gezeigt werden ( $X^2=0,041$ ;  $p=1,000$ ;  $OR=1,077$ ).

### 3.5.13 Revisionshäufigkeit abhängig von akuter Einblutung

*Tabelle 20: Revisionshäufigkeit abhängig von akuter Einblutung*

	<b>Revision</b>	<b>keine Revision</b>	<b>Gesamt</b>
<b>akute Einblutung</b>	8 (15,1%)	45 (84,9%)	53 (100,0%)
<b>keine akute Einblutung</b>	19 (11,7%)	143 (88,3%)	162 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	27 (12,6%)	188 (87,4%)	215 (100,0%)

Es konnte keine signifikante Häufung von Revisionen bei PatientInnen mit akuten Einblutungen gezeigt werden. Allerdings hatten diese PatientInnen eine 1,3-fache Wahrscheinlichkeit für eine Revisions-OP ( $X^2=0,412$ ;  $p=0,485$ ;  $OR=1,338$ ).

### 3.5.14 Revisionshäufigkeit abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation

*Tabelle 21: Revisionshäufigkeit abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation*

	<b>Revision</b>	<b>keine Revision</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Hämostase-Medikation</b>	15 (11,1%)	120 (88,9%)	135 (100,0%)
<b>keine Hämostase-Medikation</b>	12 (15,0%)	68 (85,0%)	80 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	27 (12,6%)	188 (87,4%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit von Revisionen abhängig von Hämostase beeinflussender Medikation gezeigt werden. PatientInnen mit Hämostase beeinflussender Medikation hatten eine 0,7-fache Wahrscheinlichkeit für eine Revisions-OP ( $X^2=0,692$ ;  $p=0,404$ ;  $OR=0,708$ ).

### 3.5.15 Revisionshäufigkeit abhängig von OP-Technik

Tabelle 22: Revisionshäufigkeit abhängig von OP-Technik

	<b>Revision</b>	<b>keine Revision</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Bohrlochtrepanation</b>	22 (10,9%)	179 (89,1%)	201 (100,0%)
<b>Kraniotomie</b>	5 (35,7%)	9 (64,3%)	14 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	27 (12,6%)	188 (87,4%)	215 (100,0%)

Es konnte eine signifikant häufigere Notwendigkeit einer Revisionsoperation nach Kraniotomien gezeigt werden. Diese PatientInnen hatten eine 4,5-fache Wahrscheinlichkeit einer Revision im Vergleich zu PatientInnen mit Bohrlochtrepanation ( $X^2=7,312$ ;  $p=0,019$ ;  $OR=4,52$ ).

### 3.5.16 Outcome abhängig vom Anästhesieverfahren

Tabelle 23: Outcome abhängig vom Anästhesieverfahren

	<b>Markwalder 0-1</b> <i>gutes Outcome</i>	<b>Markwalder 2-5</b> <i>kein gutes Outcome</i>	<b>Gesamt</b>
<b>Allgemeinanästhesie</b>	74 (44,6%)	92 (55,4%)	166 (100,0%)
<b>Lokalanästhesie</b>	15 (30,6%)	34 (69,4%)	49 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	89 (41,4%)	126 (58,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede im Outcome abhängig vom gewählten Anästhesieverfahren gezeigt werden. Allerdings hatten die PatientInnen mit Lokalanästhesie eine 0,5-fache Wahrscheinlichkeit für ein gutes Outcome ( $X^2=3,042$ ;  $p=0,099$ ;  $OR=0,548$ ).

### 3.5.17 Besserung abhängig vom Anästhesieverfahren

Tabelle 24: Besserung abhängig vom Anästhesieverfahren

	<b>Besserung</b>	<b>keine Besserung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Allgemeinanästhesie</b>	122 (73,5%)	44 (26,5%)	166 (100,0%)
<b>Lokalanästhesie</b>	38 (77,6%)	11 (22,4%)	49 (100,0%)
<b>Gesamt</b>	160 (74,4%)	55 (25,6%)	215 (100,0%)

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Besserung des neurologischen Status abhängig vom gewählten Anästhesieverfahren gezeigt werden. Allerdings hatten die PatientInnen mit Lokalanästhesie eine 1,2-fache Wahrscheinlichkeit für eine Besserung ( $X^2=0,327$ ;  $p=0,710$ ;  $OR=1,246$ ).

## 4 Diskussion

### 4.1 Aktuelle Studienlage zum Outcome nach cSDH

#### 4.1.1 Kurzzeit-Outcome

Generell ist das Outcome nach Operation des cSDH gut. Perioperative Morbidität und Mortalität sind erwartungsgemäß abhängig vom Allgemeinzustand der PatientInnen. Insgesamt wird über alle Altersgruppen die Rate an gutem Outcome mit 72-89% beziffert (1). Eine Verschlechterung des neurologischen Zustandes durch die Operation wird in rund 4% beobachtet und die Mortalität nach Operation des cSDH beträgt 0-8% (3,8).

Eine deutsche Studie von Munoz-Bendix et al. aus dem Jahr 2016 untersuchte über-85-jährige PatientInnen mit cSDH (n=56). Diese wurden ein Monat nach der Operation mit dem Glasgow Outcome Score (GOS) klassifiziert. Dabei hatten 60,7% GOS 5, somit keine oder höchstens leichte Beeinträchtigungen und weitere 28,5% GOS 4. Somit konnten insgesamt 89,3% der PatientInnen ihren Alltag nach der OP ohne fremde Hilfe bewältigen. Weitere 7,1% wurden als „schwer behindert“ mit GOS 3 klassifiziert und 3,6% der PatientInnen sind verstorben. Als überraschendes Ergebnis berichten die AutorInnen dieser Studie, dass die Über-85-Jährigen ein besseres neurologisches Outcome hatten als eine vergleichbare Gruppe an Unter-85-Jährigen (17).

Borger et al. klassifizierten 2012 cSDH-PatientInnen postoperativ nach der modifizierten Rankin-Skala (mRS) abhängig von der Altersklasse. Dabei erreichten 83% der 65-74-Jährigen, 68% der 75-84-Jährigen und nur 51% der Über-85-Jährigen mRS 0 bis 2 und konnten sich demnach nach der Operation ohne Hilfe selbst versorgen (11).

Lester et al. verglichen 2016 operative versus konservative Therapie bei Über-90-Jährigen mit cSDH. Dabei zeigten 95,7% der operativen PatientInnen post-OP einen verbesserten neurologischen Status, während die PatientInnen, die die Operation verweigert hatten, keine neurologische Besserung vorweisen konnten (22).

#### 4.1.2 Komplikationen

Die wesentlichen Komplikationen des Eingriffs sind postoperative Krampfanfälle und Rezidivhämatome. Die Häufigkeit postoperativer Anfälle wird mit 10-25% angegeben, weswegen manche Studien eine perioperative antikonvulsive Therapie empfehlen. Die Rezidivrate liegt je nach Studie zwischen 5-30%, wobei die Anlage einer Drainage die Rezidivhäufigkeit senkt. Häufige operative Revisionen sind assoziiert mit schlechterem Outcome (3).

Laut Stanisic et al. 2005 haben Geschlecht, Alter, neurologischer Zustand vor der Operation, Begleiterkrankungen und auch präoperative Antikoagulation keinen signifikanten Einfluss auf die Rezidivhäufigkeit (23).

Munoz-Bendix et al. errechneten eine 18,3-fache Komplikationsrate bei über-85-jährigen PatientInnen im Vergleich zu unter-85-jährigen PatientInnen (17).

#### 4.1.3 Langzeit-Outcome

Trotz der generellen Wahrnehmung des cSDH als benigne Erkrankung beträgt die Sterblichkeit innerhalb des ersten Jahres 20-32%. Die häufigsten Todesursachen sind dabei Pneumonie, Sepsis und koronare Herzerkrankung, was darauf hinweist, dass das cSDH überdurchschnittlich häufig mit internistischen Komorbiditäten assoziiert ist (1). Insgesamt kam eine australische Studie von Manickam et al. 2016 zum Ergebnis, dass PatientInnen mit cSDH durchschnittlich 12,4 Jahre kürzer lebten als die Kontrollgruppe ohne cSDH, obwohl die operierten cSDH-PatientInnen in gutem neurologischen Zustand entlassen worden waren (24).

Dumont et al. errechneten für die Altersgruppe der 75 bis 84-Jährigen eine 3,4-fache standardisierte Mortalitätsrate nach cSDH im Vergleich zur Population ohne cSDH, sowie eine 2,9-fach erhöhte Rate für die über-85-jährigen PatientInnen (25).

Im Vergleich operative versus konservative Therapie von Über-90-Jährigen mit cSDH untersuchten Lee et al. die Überlebensraten nach 30 Tagen und 6 Monaten. Die Überlebensrate der operierten PatientInnen betrug nach 30 Tagen 92,9%, nach 6 Monaten 81,4% und die Länge des Überlebens betrug insgesamt  $34,4 \pm 28,7$  Monate. Im Vergleich dazu betrug die Überlebensrate der PatientInnen, die

aufgrund der Verweigerung der Operation konservativ behandelt worden waren, nach 30 Tagen 58,1%, nach 6 Monaten 41,9% und die Länge des Überlebens insgesamt  $11,3 \pm 16,6$  Monate (22).

Eine amerikanische Studie von Stippler et al. untersuchte als Outcomeparameter von über-90-jährigen PatientInnen mit cSDH, wohin die PatientInnen bei Entlassung verlegt wurden. Bei einer sehr kleinen Fallzahl von  $n=21$  konnten nur 24% der PatientInnen wieder nach Hause entlassen werden. 38% wurden in Pflegeheime verlegt, 14% in Rehabilitationseinrichtungen und 24% wurden in Hospizeinrichtungen verlegt oder verstarben während des Aufenthalts. Stippler et al. sehen das cSDH als „serious health event“, vergleichbar mit einer Hüftfraktur, das zugrunde liegende Erkrankungen demaskiert und verschlechtert und trotz scheinbar erfolgreicher Therapie ein schlechtes Outcome prognostiziert (26).

## 4.2 Vergleich der Ergebnisse mit Daten anderer Studien

Bei der Analyse der bestehenden Studienlage fällt auf, dass die einzelnen Studien teils zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen kommen. Das mag daran liegen, dass oft keine identen Ein- und Ausschlusskriterien sowie unterschiedliche Begriffsdefinitionen verwendet wurden. Insbesondere die willkürliche Wahl der Altersgrenzen erschwert die Vergleichbarkeit der Studien.

### 4.2.1 Vergleich mit Gelabert-Gonzalez et al. 2004

Eine große spanische Studie im Jahr 2004 aus Santiago schloss 1000 PatientInnen mit cSDH ohne Altersgrenze ein (10). Die Geschlechterverteilung und die durchschnittliche Dauer des stationären Aufenthalts sind nahezu ident mit den Daten aus Graz. Bei der präoperativen Markwalder-Klassifikation fällt auf, dass in Santiago geringfügig mehr PatientInnen mit Markwalder 3 und 4, sowie deutlich mehr PatientInnen mit Markwalder 0 und 1 klassifiziert wurden als in Graz. Die Mortalität ist geringer als in Graz. Diese Unterschiede könnten durch das ältere eingeschlossene Patientenkollektiv in Graz bedingt sein. Auffallend ist außerdem der viel höhere Anteil an Eingriffen in Lokalanästhesie in Santiago. Zwar wurden in diese Studie nur Bohrlochtrepanationen und keine Kraniotomien eingeschlossen, dennoch scheint in Santiago die Lokalanästhesie das Standardanästhesieverfahren zu sein. Auch dort konnte allerdings kein

signifikanter Zusammenhang zwischen Anästhesieverfahren und Outcome gezeigt werden.

*Tabelle 25: Vergleich der Ergebnisse aus Graz und Santiago*

	Graz	Santiago
Altersdurchschnitt	84,7 ± 3,6 a	72,7 ± 11,4 a
Geschlechterverteilung ♂	62,8%	62,8%
Durchschnittsdauer stationärer Aufenthalt	7,3 d	7,9 d
Markwalder präoperativ 0 und 1	21,9%	37,3%
Markwalder präoperativ 2	67,4%	48,8%
Markwalder präoperativ 3 und 4	10,7%	13,9%
Mortalität stationär	2,3%	0,2%
Anteil Lokalanästhesie	22,8%	91,9%

#### 4.2.2 Vergleich mit Munoz-Bendiz et al. 2016

Munoz-Bendiz et al. untersuchten in Düsseldorf PatientInnen mit cSDH, die mit Bohrlochtrepantation versorgt worden waren. Dabei wurden PatientInnen über 85 Jahren (n=56) mit PatientInnen unter 85 Jahren (n=56) verglichen. 58,9% der PatientInnen unter 85 Jahren und 50,0% der PatientInnen über 85 Jahren hatten vor der Diagnose Thrombozytenaggregationshemmer oder Antikoagulantien eingenommen. Diese Werte liegen unter den Ergebnissen aus Graz mit 62,8%. Die Revisionsrate in Graz ist mit 12,6% deutlich unter der Rate aus Düsseldorf mit 25% in der Altersgruppe über 85 Jahren. Wie in Graz konnte auch in Düsseldorf keine Korrelation zwischen Hämostase beeinflussender Medikation und Rezidivhäufigkeit gezeigt werden (17).

Das Outcome wurde von Munoz-Bendiz ein Monat nach der Operation mit der Glasgow Outcome Scale klassifiziert, die mit gewissen Einschränkungen mit der Markwalder-Skala vergleichbar ist. Der deutliche Unterschied an PatientInnen mit GOS 4 beziehungsweise Markwalder 2 liegt jedoch sehr wahrscheinlich an der Klassifikation, da jeder Patient mit minimaler Parese bestenfalls als Markwalder 2 eingestuft werden kann, auch wenn er möglicherweise die Kriterien für GOS 5 erfüllen würde. Das unterstreicht die Notwendigkeit einer einheitlichen, speziellen Klassifikation für das cSDH.

Tabelle 26: Vergleich des Outcomes in Graz und Düsseldorf

<b>GOS in Düsseldorf nach 1 Monat</b>	<b>Markwalder in Graz bei Entlassung</b>	<b>% Düsseldorf</b>	<b>% Graz</b>
5	0 + 1	60,7	41,4
4	2	28,6	53,5
3	3	7,1	2,3
2	4	0,0	0,5
1	5	3,6	2,3

## 4.3 Interpretation der Ergebnisse

### 4.3.1 Kraniotomie

Die beiden signifikanten Ergebnisse in Bezug auf die Kraniotomie waren nicht überraschend: Erwartungsgemäß wurde bei PatientInnen mit akuter Einblutung signifikant öfter eine Kraniotomie durchgeführt, um ein größeres OP-Gebiet und mehr Übersicht zu erhalten. Die signifikant häufigere Notwendigkeit von Revisionen nach Kraniotomien lässt sich durch die größere Invasivität des Eingriffs und das speziell selektierte Patientenkollektiv erklären.

### 4.3.2 Akute Einblutungen

Das tendenziell häufigere Auftreten von akuten Einblutungen bei PatientInnen mit Hämostase beeinflussenden Medikamenten und die Unabhängigkeit des Auftretens der akuten Einblutungen vom Geschlecht entsprach den Erwartungen. Chronische Leber- und Nierenerkrankungen sind zwar laut Literatur mit vermehrtem Auftreten von cSDH assoziiert (1), hatten aber in dieser Studie nahezu keine Auswirkungen auf die Häufigkeit des Auftretens von akuten Einblutungen.

### 4.3.3 Revisionen

Die tendenziell häufigere Notwendigkeit von Revisionen nach akuten Einblutungen entsprach den Erwartungen. Der schwache und nicht signifikante Trend zur selteneren Notwendigkeit von Revisionen bei PatientInnen mit Hämostase beeinflussender Medikation bleibt ungeklärt.

#### 4.3.4 Outcome

Der Trend zu seltenerem guten Outcome nach akuten Einblutungen entsprach den Erwartungen. PatientInnen mit Operation in Lokalanästhesie hatten ebenfalls seltener ein gutes Outcome. Dieser Effekt lässt sich damit erklären, dass die Lokalanästhesie vor allem bei PatientInnen in bereits schlechterem Allgemeinzustand gewählt wurde und der Zustand vor der Operation als einer der wichtigsten Prädiktoren für ein gutes Outcome gilt. Das Geschlecht und das Vorliegen einer chronischen Leber- oder Nierenerkrankung hatten nahezu keine Auswirkungen auf die Häufigkeit eines guten Outcomes. Der schwache Trend zu seltenerem guten Outcome bei PatientInnen mit Hämostase beeinflussender Medikation lässt sich vereinbaren mit dem häufigeren Auftreten von akuten Einblutungen bei diesen PatientInnen.

#### 4.3.5 Besserung

Das Kriterium „Besserung des neurologischen Status“ wurde unabhängig vom Kriterium „gutes Outcome“ ausgewertet. Beispielsweise wurden viele der PatientInnen, die mit Markwalder 2 oder 3 die Kriterien für ein gutes Outcome nicht erfüllten, trotzdem in gebessertem neurologischen Zustand entlassen.

Die Analyse der Häufigkeit einer Besserung des neurologischen Status abhängig von den verschiedenen Faktoren lieferte keine signifikanten Ergebnisse. Dennoch gab es unerwartete Trends: Bei PatientInnen mit chronischen Leber- oder Nierenerkrankungen und bei PatientInnen mit Hämostase beeinflussenden Medikamenten wurde tendenziell häufiger eine Besserung beobachtet als bei PatientInnen ohne diese Erkrankungen und ohne Hämostase beeinflussende Medikation. Weiters gab es leichte Trends zur häufigeren Besserung bei Männern. Auch PatientInnen mit Lokalanästhesie zeigten prozentuell häufiger eine Besserung als PatientInnen mit Allgemeinanästhesie, auch wenn die PatientInnen mit Lokalanästhesie seltener mit Markwalder 0 oder 1 entlassen werden konnten. PatientInnen mit akuter Einblutung hatten gleich oft eine Besserung des neurologischen Zustandes wie PatientInnen ohne akute Einblutung, auch wenn sie ebenfalls seltener mit gutem Outcome entlassen werden konnten. Diese Trends bleiben ungeklärt.

#### *4.3.5.1 Outcome und Besserung abhängig vom neurologischen Zustand vor der OP*

Von den drei PatientInnen, die mit Markwalder 0 operiert wurden, musste ein Patient bei Entlassung mit Markwalder 2 klassifiziert werden. Speziell bei asymptomatischen PatientInnen mit cSDH als Zufallsbefund ist die Indikation zur Operation sehr kritisch zu hinterfragen, da im Vergleich Nutzen-Risiko das Risiko deutlich überwiegt.

Bei den PatientInnen mit Markwalder 1 betrug die Rate an Besserung 68,2%. 54,5% konnten mit Markwalder 0 entlassen werden, während sich 9,1% auf Markwalder 2 verschlechterten. Diese Konstellation legt eine sorgfältige Indikationsstellung nahe und zeigt die Notwendigkeit einer realistischen Einschätzung der Chancen auf Besserung bei PatientInnen mit milden Symptomen.

Die höchste Besserungsrate bei gleichzeitig den höchsten Fallzahlen erzielten PatientInnen mit Markwalder 2, wo 79,3% der PatientInnen eine Besserung zeigten und immerhin 29,7% nach der Operation mit Markwalder 0 oder 1 entlassen werden konnten. Den restlichen Anteil bilden vor allem PatientInnen mit Paresen, die nach der Operation zwar einen höheren Kraftgrad und somit eine Besserung aufwiesen, aber immer noch nicht Kraftgrad 5/5 erreichten und somit nicht mit Markwalder 0 oder 1 klassifiziert werden konnten. PatientInnen mit Markwalder 2 stellen demnach die Gruppe von PatientInnen dar, die klassischerweise von der Operation profitieren.

Auch PatientInnen mit Markwalder 3 wiesen eine Besserungsrate von 75% auf, 20% erfüllten mit Markwalder 0 oder 1 bei Entlassung sogar die Definition eines guten Outcomes. Allerdings war die Fallzahl mit n=20 in dieser Gruppe relativ gering.

Von den drei PatientInnen mit Markwalder 4 vor der Operation wurde ein Patient in unverändertem Zustand entlassen, während zwei PatientInnen während des Aufenthalts verstorben sind. Hier wäre eine höhere Fallzahl notwendig, um valide Aussagen über die Sinnhaftigkeit der Operation bei komatösen PatientInnen treffen zu können.

Tabella 27: Gutes Outcome und Besserung abhängig von der Markwalder-Klassifikation vor der OP

<b>Einstufung vor der OP</b>	<b>gutes Outcome in %</b>	<b>Besserung in %</b>
Markwalder 0	66,7%	0,0%
Markwalder 1	90,9%	68,2%
Markwalder 2	29,7%	79,3%
Markwalder 3	20,0%	75,0%
Markwalder 4	0,0%	0,0%

## 4.4 Limitationen

### 4.4.1 Markwalder-Skala

In der Anwendung der Markwalder-Skala zeigte sich das Problem der geringen Trennschärfe der Skala. Die Mehrheit der PatientInnen musste als Grad 2 klassifiziert werden, da sie nicht ausschließlich milde Symptome wie Kopfschmerz für Grad 1, aber keine Symptome wie Stupor oder Hemiplegie für Grad 3 aufwiesen. In seiner Originalpublikation aus dem Jahr 1981, in der Markwalder seine Skala zum ersten Mal veröffentlichte, verwendete er für die Beschreibung seiner PatientInnen zusätzlich die Zwischenstufen 0-1, 1-2 und 2-3 (21). Diese Zwischenstufen ermöglichen zwar eine feinere Bewertung des neurologischen Zustandes, relativieren die Klassifikation jedoch wieder, erschweren zusätzlich eine statistische Auswertung und haben keine Verwendung in der wissenschaftlichen Literatur gefunden.

### 4.4.2 Definition von gutem Outcome

Während in dieser Arbeit nur Markwalder Grad 0 und 1 als gutes Outcome bezeichnet wurde, findet man in anderen Arbeiten teilweise Markwalder Grad 0 bis 2 als gutes Outcome definiert. Allerdings stellt sich die Frage, ob es beispielsweise sinnvoll ist, bei Entlassung somnolente PatientInnen mit hochgradiger Parese als gutes Outcome zu klassifizieren, weil sie die Kriterien für Markwalder Grad 2 erfüllen. In dieser Studie wurden 89,3% der PatientInnen vor der Operation mit Markwalder Grad 0 bis 2 klassifiziert und hätten somit schon ohne Intervention die Kriterien für ein gutes Outcome erfüllt, was diese Bezeichnung wenig sinnvoll erscheinen lässt.

#### 4.4.3 Datenqualität

Wie oft bei retrospektiven Datenanalysen trat auch bei dieser Studie das Problem auf, dass Informationen, die nicht explizit dokumentiert werden, schwer zu erheben sind. Eine große Schwierigkeit stellte insbesondere die Dokumentation des neurologischen Zustandes bei Entlassung dar, da dieser nicht standardisiert dokumentiert und im Arztbrief oft nicht einmal detailliert erwähnt wurde. Die leider gebräuchliche Formulierung „Der Patient wurde in gebessertem neurologischen Zustand entlassen.“, ermöglicht ohne weitere Informationen keine Klassifikation und keinen Vergleich des Outcomes der PatientInnen.

#### 4.4.4 Fallzahlen

Da im Beobachtungszeitraum nur wenige PatientInnen mit Kraniotomien und nur wenige PatientInnen mit schwereren Symptomen (Markwalder Grad 3 und 4) versorgt wurden, haben die Ergebnisse dieser Gruppen nur limitierte Aussagekraft. Dazu wäre ein längerer Beobachtungszeitraum oder die Beobachtung mehrerer Zentren notwendig.

#### 4.4.5 Berücksichtigung von konservativer Therapie

In dieser Arbeit wurden nur PatientInnen berücksichtigt, bei denen die Indikation zur Operation gestellt und diese auch durchgeführt wurde. Sie erlaubt deshalb keine Aussagen über den Stellenwert der konservativen Therapie im Vergleich zur operativen Therapie.

#### 4.4.6 Berücksichtigung des Langzeit-Outcomes

In dieser Arbeit wurde immer der neurologische Zustand zum Zeitpunkt der Entlassung aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik des LKH Graz gewertet. Spätere Verbesserungen oder Verschlechterungen des Zustandes wurden nicht berücksichtigt.

Der Argumentation von Stippler et al. folgend, wonach auch PatientInnen mit scheinbar erfolgreicher Operation oft ein schlechtes Langzeit-Outcome haben, wären längere follow-up-Zeiträume inklusive geriatrischer Assessments zum Einschätzen der Selbstständigkeit und der Lebensqualität nach der Operation notwendig, um das Langzeit-Outcome der operierten PatientInnen erfassen und damit die langfristige Sinnhaftigkeit der Operation beurteilen zu können (26).

## 4.5 Conclusio

### 4.5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse der retrospektiven Datenanalyse aus Graz

Zum Zeitpunkt der Entlassung konnten 41,4% der PatientInnen mit Markwalder 0 oder 1 klassifiziert werden, während vor der Operation nur 21,9% der PatientInnen diese Kriterien erfüllten.

74,7% der PatientInnen mit Verbesserung des neurologischen Zustands stehen 3,7% der PatientInnen mit Verschlechterung des neurologischen Zustands und 2,3% perioperativ verstorbenen PatientInnen gegenüber.

Unter der Annahme, dass PatientInnen ohne Operation keine Verbesserung des neurologischen Zustandes haben, ergibt sich für das Ziel „Markwalder 0 oder 1“ eine number needed to treat von 5,1 und für das Ziel „Verbesserung des neurologischen Zustandes“ eine number needed to treat von 1,3.

Nur ein Teil der PatientInnen hatte nach der Operation ein gutes Outcome, aber ein Großteil der PatientInnen zeigte nach der Operation einen verbesserten neurologischen Zustand. Die Besserungsrate ist vor allem abhängig vom neurologischen Zustand vor der Operation.

In Zusammenschau der verfügbaren Literatur ist die Operation des cSDH auch bei über achtzigjährigen PatientInnen sinnvoll und hohes Lebensalter definitiv keine Kontraindikation für eine operative Versorgung. Trotzdem stellt die Diagnose eines cSDH ein „serious health event“ dar, das mit einer erhöhten Mortalität einhergeht.

### 4.5.2 Ausblick

Weitere Forschung auf diesem Gebiet ist notwendig, um noch genauer herauszufinden, welche PatientInnen von einer Operation profitieren. Durch exakte Indikations- und Kontraindikationsstellung sollen genau jene PatientInnen operiert werden, die potentiell von der Operation profitieren und jene PatientInnen nicht operiert werden, wo das Risiko den potentiellen Benefit überwiegt. Weiters fehlt noch Evidenz zu PatientInnen mit Hämostase beeinflussender Medikation bezüglich des präoperativen und postoperativen Managements.

#### 4.5.3 Notwendigkeit einer eigenen Klassifikation für das chronische Subduralhämatom

Bei der Klassifikation der PatientInnen und der Auswertung der Daten wurden immer wieder die Schwächen der Markwalder-Skala erkennbar. Auch die Glasgow Outcome Scale und die Modifizierte Rankin-Skala besitzen wenig Trennschärfe, sind zum Zeitpunkt der Entlassung nur bedingt einzuschätzen und erfassen bei weitem nicht alle Aspekte des cSDH.

Zur besseren Vergleichbarkeit und einheitlichen Dokumentation wäre eine speziell für das cSDH konzipierte Klassifikation sinnvoll, die zum Aufnahmezeitpunkt, zum Zeitpunkt der Entlassung und bei eventuellen Verlaufskontrollen dokumentiert wird. Diese müsste unter anderem den Paresegrad genau dokumentieren und auch das Auftreten der unspezifischen Symptome wie Kopfschmerz oder Verwirrtheit erfassen, um auch kleinere Veränderungen im neurologischen Status objektivieren zu können.

## 5 Literaturverzeichnis

- (1) Juratli TA, Klein J, Schackert G. Chronic subdural hematoma in the elderly. *Der Chirurg* 2017;1-5.
- (2) McBride W. Subdural hematoma in adults: Etiology, clinical features, and diagnosis. 2015; Available at: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Accessed 10/16, 2017.
- (3) Schebesch K, Brawanski A. Chronisches Subduralhämatom. In: Moskopp D, Wassmann H, editors. *Neurochirurgie. Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk*. 2. Auflage ed. Stuttgart: Schattauer; 2015. p. 399-403.
- (4) Kahle W, Frotscher M. Gefäß- und Liquorsystem. In: Kahle W, Frotscher M, editors. *Taschenatlas Anatomie, Band 3: Nervensystem und Sinnesorgane*. 10th ed. Stuttgart: Thieme; 2009. p. 271-290.
- (5) Graumann W, Sasse D. Hirnkreislaufsystem. In: Graumann W, Sasse D, editors. *CompactLehrbuch der gesamten Anatomie / Sinnessysteme, Haut, ZNS, Periphere Leitungsbahnen*. 1. Auflage ed. Stuttgart: Schattauer; 2004. p. 215-221.
- (6) Drake R, Vogl W, Mitchell A. Head and Neck. *Gray's Anatomy for students*. Third edition ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2015. p. 873-893.
- (7) Karibe H, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T. Epidemiology of chronic subdural hematomas. *No Shinkei Geka* 2011 Dec;39(12):1149-1153.
- (8) Soleman J, Taussky P, Fandino J, Muroi C. Evidence-Based Treatment of Chronic Subdural Hematoma. In: Soleman J, editor. *Traumatic Brain Injury: InTech*; 2014. p. 249-271.
- (9) Maxeiner H, Wolff M. Pure Subdural Hematomas: A Postmortem Analysis of Their Form and Bleeding Points. *Neurosurgery* 2002;50:503-509.
- (10) Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2005 April 2005;107(3):223-229.
- (11) Borger V, Vatter H, Oszvald Á, Marquardt G, Seifert V, Güresir E. Chronic subdural haematoma in elderly patients: a retrospective analysis of 322 patients between the ages of 65–94 years. *Acta Neurochir* 2012;154(9):1549-1554.
- (12) Schwerdtfeger K, Steudel W. Dokumentation, Klassifikation, Codierung und Skalen in der Neurochirurgie. In: Moskopp D, Wassmann H, editors. *Neurochirurgie. Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk*. 2. Auflage ed. Stuttgart: Schattauer; 2015. p. 25-43.

- (13) Baumgärtner L. Glasgow Koma Skala. In: Topka H, Eberhardt O, editors. Neurologische Notfälle Stuttgart: Thieme; 2017. p. 189.
- (14) McBride W. Subdural hematoma in adults: Prognosis and management. 2017; Available at: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Accessed 10/16, 2017.
- (15) Kuipers U. Akutbehandlung der intrakraniellen Blutung im höheren Lebensalter. In: Kolb G, Leischker A, editors. Medizin des alternden Menschen. 1. Auflage ed. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2009. p. 243-244.
- (16) Bowker L, Price J, Smith S. Subdural haematoma. Oxford Handbook of Geriatric Medicine. Second edition ed.: Oxford University Press; 2012. p. 174-175.
- (17) Munoz-Bendix C, Steiger HJ, Kamp MA. Outcome following surgical treatment of chronic subdural hematoma in the oldest-old population. Neurosurg Rev 2017 Jul;40(3):527-528.
- (18) Berghauer Pont LM, Dirven CM, Dippel DW, Verweij BH, Dammers R. The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review. Eur J Neurol 2012 Nov;19(11):1397-1403.
- (19) ARGE Perioperative Gerinnung der ÖGARI. Management der Blutung unter oraler Antikoagulation. 2016; Available at: [https://www.oegari.at/web\\_files/dateiarchiv/editor/orale\\_antikoagulation\\_-\\_managementalgorithmus\\_2016.pdf](https://www.oegari.at/web_files/dateiarchiv/editor/orale_antikoagulation_-_managementalgorithmus_2016.pdf). Accessed 12/30, 2017.
- (20) Guha D, Macdonald RL. Perioperative Management of Anticoagulation. Neurosurg Clin N Am 2017 Apr;28(2):287-295.
- (21) Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. J Neurosurg 1981 Sep;55(3):390-396.
- (22) Lee L, Ker J, Ng HY, Munusamy T, King NKK, Kumar D, et al. Outcomes of chronic subdural hematoma drainage in nonagenarians and centenarians: a multicenter study. J Neurosurg 2016 02/01; 2017/01;124(2):546-551.
- (23) Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. Acta Neurochirurgica 2005;147(12):1249-1257.
- (24) Manickam A, Marshman LA, Johnston R. Long-term survival after chronic subdural haematoma. J Clin Neurosci 2016 Dec;34:100-104.
- (25) Dumont TM, Rughani AI, Goeckes T, Tranmer BI. Chronic Subdural Hematoma: A Sentinel Health Event. World Neurosurgery 2013 December 2013;80(6):889-892.

(26) Stippler M, Ramirez P, Berti A, Macindoe C, Villalobos N, Murray-Krezan C. Chronic subdural hematoma patients aged 90 years and older. *Neurol Res* 2013 Apr;35(3):243-246.