

Aus der Klinik für Neurochirurgie
Professor Dr. med Veit Rohde
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Bettseitige Bohrlochtrepanation als Therapie des subakuten und chronischen Subduralhämatoms

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Raphaela von Dechend

aus

Filderstadt

Göttingen 2017

Dekan:	Prof. Dr. Heyo K. Kroemer
Referent/in	Prof. Dr. Florian Stockhammer
Ko-Referent/in:	PD Dr .Wieland Staab
Drittreferent/in:	Prof. Dr. Margarete Schön
Datum der mündlichen Prüfung:	06. Dezember 2017

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel "Bettseitige Bohrlochtrepanation als Therapie des subakuten und chronischen Subduralhämatoms" eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den

.....

(Unterschrift)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1 Das Subduralhämatom – ein forschungsgeschichtlicher Überblick	1
1.2 Verlauf	3
1.3 Inzidenz.....	3
1.4 Ätiologie	4
1.5 Pathophysiologie	7
1.6 Klinik	8
1.7 Diagnostik.....	10
1.8 Ziel der vorliegenden Arbeit.....	15
2. Die Therapie des chronischen Subduralhämatoms.....	16
2.1 Chirurgische Therapie.....	16
2.1.1 Kraniotomie	17
2.1.2 Bohrloch - Kraniotomie	17
2.1.3 <i>Twist Drill Trephination</i> oder <i>bedside percutaneous tapping</i>	19
3. Material und Methoden	24
3.1 Patientenauswahl.....	24
3.2 Datenerhebung.....	24
3.3 Statistische Auswertung	25
3.3.1 Skalenniveau der Daten.....	25
3.3.2 Zusammenhangsanalysen	25
3.3.3 Punktbiseriale Korrelation.....	26
3.3.4 ROC-Analyse	26
4. Ergebnisse.....	27
4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung	27
4.2 Symptome bei Einlieferung	29
4.3 Komplikationen	30
4.4 Symptome bei Entlassung	31
4.5 Lage und Beschaffenheit des Hämatoms	32
4.5.1 Beschaffenheit des Hämatoms CT-morphologisch	33
4.6 Erfolg der Operation.....	35
4.6.1 Zusammenhang zwischen Alter der Patienten und dem Erfolg der Operation	38
4.6.2 Zusammenhang zwischen CT - morphologischen Merkmalen und dem Erfolg der Operation	38

4.6.2.1 Sedimentierung oder Septierung	38
4.6.2.2 Sedimentierung und Septierung	39
4.6.2.3 Akute Anteile	40
4.6.3 Zusammenhang zwischen der Dichte des Hämatoms und dem Erfolg der Operation	40
5. Diskussion	44
6. Zusammenfassung	57
7. Literaturverzeichnis	59

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: CT – Aufnahme, cSDH rechts	11
Abbildung 2: cSDH hyperdens	12
Abbildung 3: cSDH isodens, mit hypodensen Anteile	12
Abbildung 4: cSDH hypodens	13
Abbildung 5: Bohrloch mit Hilfe eines Handbohrers.....	20
Abbildung 6: Perforation der Dura mater	20
Abbildung 7: Abfließen des Hämatominhaltes.....	21
Abbildung 8: Lagerung des Patienten in 30 - Grad - Trendelenburg - Lagerung.....	21
Abbildung 9: cSDH beidseits, sedimentiert	34
Abbildung 10: cSDH rechts, septiert.....	34

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenhang Alter/Erfolg der Operation	38
Tabelle 2: Kreuztabelle sedimentiert oder septiert	38
Tabelle 3: symmetrische Maße sedimentiert oder septiert.....	39
Tabelle 4: Kreuztabelle sedimentiert und septiert.....	39
Tabelle 5: symmetrische Maße sedimentiert und septiert	39
Tabelle 6: Kreuztabelle akute Anteile.....	40
Tabelle 7: symmetrische Maße akute Anteile	40

Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Geschlechtsverteilung	27
Diagramm 2: Altersverteilung	28
Diagramm 3: Symptome bei Einlieferung	29
Diagramm 4: Komplikationen.....	30
Diagramm 5: Symptome bei Entlassung	31
Diagramm 6: Lage des Hämatoms.....	32
Diagramm 7: Anteil septiert/sedimentiert/akute Anteile.....	33
Diagramm 8: Erfolg der Operation	36
Diagramm 9: Anzahl der Bohrlöcher	36
Diagramm 10: Anzahl Bohrlöcher in Abhängigkeit von CT-morphologischen Merkmalen.....	37
Diagramm 11: ROC-Kurve HU ges mean	41
Diagramm 12: ROC-Kurve HU ges max.....	42

1. Einleitung

Beim chronischen Subduralhämatom kommt es zu einer Einblutung zwischen Dura mater und Arachnoidea und damit zur pathologischen Ausbildung eines subduralen Raumes.

In Zeiten einer alternden Gesellschaft stellt das chronische Subduralhämatom als typisches Krankheitsbild des älteren Menschen ein häufig auftretendes Problem in der neurochirurgischen Praxis dar.

1.1 Das Subduralhämatom – ein forschungsgeschichtlicher Überblick

Das Krankheitsbild des Subduralhämatoms lässt sich anhand archäologischer Funde und Autopsien und zahlreicher Erwähnungen auch in Literatur und Kunst historisch gut verfolgen. Der historische Überblick des Subduralhämatoms ist gerade deshalb so spannend, da bereits vor einer klinischen und pathophysiologischen Beschreibung des Krankheitsbildes Operationsverfahren eingesetzt wurden, die den heutigen in vielen Punkten noch sehr gleichen (Weigel et al. 2004).

Erste Ausgrabungen belegen, dass bereits in der Jungsteinzeit Eröffnungen des Schädels zur Behandlung des Subduralhämatoms erfolgten. Horsley (Horsley 1888) ging davon aus, dass trotz einer starken Interaktion zwischen Glaube an Magie und Wissenschaft zu dieser Zeit diese Trepanation (griech. Trypanon, lat. Trepanum = Bohrer) bereits als therapeutische Maßnahme erfolgte. Zahlreiche Überlieferungen aus prähistorischen Zeiten belegen auch den Versuch, böse Geister mit Hilfe der Eröffnung des Schädels entweichen zu lassen (Weigel et al. 2004).

Die erste Beschreibung eines Subduralhämatoms erfolgt laut Putnam und Cushing (Putnam und Cushing, 1925) durch den französischen Chirurgen Ambroise Pare im Jahr 1559. Henry II., König von Frankreich, verstirbt auf Grund einer subduralen Blutansammlung. Ursächlich war ein Sturz bei einer Tanzveranstaltung anlässlich der Hochzeit seiner Tochter (Faria 1992). Die erste ausführliche Fallbeschreibung findet sich 1675 in dem Werk *Anatomicae ex Cadaveribus eorum quos sustulit Apoplexia* von Johann Jacob Wepfer, einem Arzt aus Schaffhausen. Bei zahlreichen Autopsien entdeckt dieser eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der Dura und der Pia mater. Für ihn ist hiermit die Ätiologie eines verspäteten Apoplexes erklärt. Zu diesem zählt er sowohl eine Ischämie als auch Blutung und traumatische Schädigung des Gehirns (Hoessly 1965).

Erst ein Jahrhundert später beschäftigt sich einer der wichtigsten Begründer der modernen Pathologie wieder mit dem Krankheitsbild des Subduralhämatoms. Giovanni Battista Morgagni (Morgagni 1761) beschreibt im Jahre 1761 mehrere Fälle von Patienten mit cSDH und verdeutlicht, dass sich die Klinik von Patienten mit einer Blutung dieser Art deutlich von der Klinik eines Apoplexes unterscheidet.

In den folgenden Jahren entspinnt sich eine Debatte über die Ätiologie des cSDHs. Als Ursache kommen sowohl eine inflammatorische Genese als auch ein Trauma in Betracht. Auch literarisch wird das Thema bearbeitet. So beschreibt Honoré de Balzac 1840 den Fall des Mädchens Pierette, das nach einer Kopfverletzung unter neurologischen Ausfällen leidet (van den Doel, 1986). Da die behandelnden Ärzte von einer entzündlichen Genese im Bereich des Ohres ausgehen, nehmen sie eine Entlastung im Bereich des Ohrs vor, was zu einer Verschlechterung des Zustands des Mädchens und schließlich zu dessen Tod führt.

Im Jahre 1857 erfolgt die erste wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dieser Problematik durch Rudolph Virchow. Dieser hält einen inflammatorischen Prozess ursächlich für die Bildung von Membranen. Spätere Einblutungen führten dann zur sekundär auftretenden neurologischen klinischen Verschlechterung. Virchow bezeichnet das Krankheitsbild als *pachymeningitis hemorrhagica interna* (Virchow 1857). Aufgrund der detaillierten wissenschaftlichen Arbeit und des hohen Ansehens Virchows hält sich die These einer inflammatorischen Genese lange Zeit.

Erst 1914 wird die Annahme Virchows widerlegt. Wilfried Trotter geht nun von der Verletzung einer Vene als Folge eines Bagateltraumas als Ursache für die Blutung aus (Trotter, 1914). Diesen Schluss zieht er aus der Erfahrung, dass sich der Zustand der Patienten nach einer erfolgten Trepanation deutlich bessert oder sie sogar direkt beschwerdefrei werden. Einen länger verlaufenden entzündlichen Prozess als Ursache der Flüssigkeitsansammlung hält er damit für unwahrscheinlich.

Gut zehn Jahre später belegen Tracy Jackson Putnam und Harvey Cushing, dass ein operatives Vorgehen die Therapie der Wahl darstellt (Putnam und Cushing 1925). Außerdem nennen sie neben dem bereits von Trotter erwähnten Trauma auch andere Faktoren als mögliche Ursachen, zum Beispiel entzündliche, neoplastische oder spontane. Sie verdeutlichen die Notwendigkeit einer möglichst frühen Diagnosestellung zur schnellen operativen Versorgung.

Doch genau die Diagnostik stellt ein großes Problem dar. Gerade die klinische Vielfalt des Krankheitsbildes erschwert eine einheitliche Diagnostik ohne die heutigen Möglichkeiten der Radiologie. Zahlreiche Versuche werden unternommen, so zum Beispiel die Möglichkeit der Messung eines Temperaturanstiegs kurz vor Symptomverschlechterung, die Einteilung in mehrere typische klinische Stadien oder auch eine kraniale Punktion (Weigel et al. 2004).

1.2 Verlauf

Man unterscheidet akute, subakute und chronische Formen des Subduralhämatoms, je nach zeitlichem Verlauf. So teilte man früher das Subduralhämatom strikt in Bezug auf den zeitlichen Abstand von Trauma und Symptombeginn wie folgt ein: Akutes Subduralhämatom bis 3 Tage, subakutes 4- 20 Tage und das chronische Subduralhämatom ab dem 21. Tag nach Trauma (McKissock et al. 1960). Heutzutage scheint diese stringente Einteilung fragwürdig, vor allem in der Unterteilung von subakutem und chronischem Subduralhämatom. Dies hängt vor allem mit der Pathophysiologie zusammen und ist für die Therapie bedeutsam (Izumihara et al. 2013).

Abgesehen von der zeitlichen Einteilung wird ein subdurales Hämatom auch anhand seines makroskopischen Erscheinungsbildes definiert. So lässt sich bei der chronischen Form eine innere und äußere Membran abgrenzen (Fogelholm et al. 1975).

1.3 Inzidenz

Das chronische Subduralhämatom ist ein häufiges Krankheitsbild des älteren Menschen. Die Inzidenz des chronischen Subduralhämatoms in der Gesamtbevölkerung beträgt laut Fogelholm 1,72/100000/Jahr und erreicht mit steigendem Lebensalter einen Wert von 7,35/100000/Jahr bei den 70 bis 79 - Jährigen (Fogelholm et al. 1975; Adhiyaman et al. 2002). Kudo et al. sprechen sogar von einer Inzidenz von 13/100000/Jahr und bis zu 58,1/100000/Jahr bei Personen über 65 Jahren (Kudo et al. 1992). Ursächlich für eine steigende Inzidenz scheint zum einen die verbesserte und leichter verfügbare Diagnostik mittels CT zu sein (Almenawer et al. 2014), zum anderen scheint ein häufigeres Auftreten aufgrund einer höheren Lebenserwartung, der alternden Gesellschaft und häufigerer Antikoagulantientherapie wahrscheinlich.

Baechli et al. sprechen in ihrer Studie mit 354 Patienten von einem Anteil von 69% der Patienten über 65 Jahre (Baechli et al. 2004). Maurice-Williams nennt einen Anteil von zwei

Dritteln von Patienten über 65 Jahre und 40% von Patienten über 75 Jahre (Maurice-Williams 1999).

Außerdem tritt das cSDH bei Männern häufiger auf als bei Frauen. Sambasivan kommt auf einen Anteil von 5:1 in seiner groß angelegten Studie über 30 Jahre mit 2300 Patienten mit cSDH. Als ursächlich sieht er zum einen den geringeren Anteil an Traumata bei weiblichen Patienten sowie eine mögliche protektive Wirkung von Östrogenen auf die Kapillaren oder auch das seltenere Aufsuchen eines Arztes durch Frauen (Sambasivan 1997). Bei Baechli et al. betrug der Anteil von Männern zu Frauen 64% zu 36% (Baechli et al. 2004), bei MacFarlane et al. 67% zu 33% (MacFarlane et al. 2009). Marshman et al. haben diese Annahme in einer aktuellen Studie nun untersucht (Marshman et al. 2015).

Auch sie fanden insgesamt ein gehäuftes Auftreten bei männlichen Patienten: M:F 97:58 bei einem Kollektiv von 155 Patienten. Sie widerlegen jedoch, dass das männliche Geschlecht prädisponierend für einige wichtige Risikofaktoren wie Stürze (M:F 50% vs. 57%, $P = 0.37$) und Alkoholmissbrauch (M:F 17% vs. 16%, $P = 0.89$) ist. Bei einem häufigen Risikofaktor, der Einnahme von Gerinnungshemmern, finden sie sogar ein erhöhtes Auftreten beim weiblichen Geschlecht (F:M 50% vs. 33%, $P = 0.04$).

1.4 Ätiologie

Als häufigste Ursache eines cSDHs wird das Schädelhirntrauma angesehen, häufig als Bagateltrauma, wodurch es zu einem Einriß der Brückenvenen kommt. In der Literatur findet sich eine Häufigkeit von 57%-76%. Cameron gibt einen Anteil von 63% von Patienten mit einem Trauma als Ursache des Hämatoms an (Cameron 1978), Sambasivan einen Anteil von 76 % mit erinnerlichem Trauma (Sambasivan 1997), Fogelholm 71 % (Fogelholm et al. 1975) und Borger et al. einen Anteil von 57,4-67.9 % je nach Alter der Patienten (Borger et al. 2012). Das Alter ist ein entscheidender Punkt, da die Sturzgefahr mit steigendem Alter zunimmt. Baechli et al. sprechen von einem Altersgipfel von 75 bis 79 Jahren für häusliche Stürze (Baechli et al. 2004).

Bei Kindern stellt eine häufige traumatische Ursache das *shaken child syndrom*, eine Form der Kindesmisshandlung, dar (Wuerfel nee Tysiak et al. 2012).

Als zweithäufigste Ursache wird die Hirnatrophie beschrieben (Marshman et al. 2015). Wie bereits erwähnt, entsteht das Subduralhämatom durch Blutaustritt aus geschädigten Brückenvenen. Durch den Rückgang der Hirnsubstanz kommt es zu einer Vergrößerung des Subarachnoidalraumes, damit zu einem stärkeren Zug auf die Brückenvenen, mehr Beweglichkeit des Gehirns innerhalb des Schädels und somit zu einem leichteren Einreißen (Sim et al. 2012). Adhiyaman spricht von einer Raumzunahme von 6-11% zwischen Gehirn und Schädelknochen (Adhiyaman et al. 2002). Eine solche Atrophie findet sich vor allem bei älteren Menschen, insbesondere im Rahmen einer dementiellen Erkrankung und auch als Folge chronischen Alkoholabusus (Sim et al. 2012).

Als weiterer wichtiger Risikofaktor gilt die Einnahme von gerinnungshemmenden Medikamenten, wie Phenprocumon, Acetylsalicylsäure oder neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs). Laut Wintzen et al. entwickelten 46 (0.97%) von 4723 Patienten über 40 Jahren eine subdurale Blutung unter Langzeittherapie mit Antikoagulantien (Wintzen und Tijssen 1982). Laut Kalff und Braun liegt der Anteil der chronischen subduralen Hämatome von allen aufgetreten subduralen Hämatomen unter oraler Antikoagulation bei 12% und 38% (Kalff und Braun 1984) und Torihashi et al. von 14.2% (Torihashi et al. 2008).

Genauer differenziert werden muss hierbei das Risiko für die einzelnen Substanzklassen. Unter Einnahme von Aspirin beschreiben Wintzen et al. einen Anteil von 1% von Patienten über 40 Jahren, die ein cSDH erleiden (Wintzen und Tijssen 1982).

Connolly et al. berichten von einem zwei - bis dreifach erhöhten Risiko eines Subduralhämatoms unter Vitamin-K-Antagonisten im Vergleich zu anderen gerinnungshemmenden Medikamenten (Connolly et al. 2014). Gonugunta und Buxton kamen auf einen Anteil von 11,8-20,0% von Patienten mit einem cSDH unter Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten (Gonugunta und Buxton 2001). Kawamata et al. stellten fest, dass die Prothrombinzeit nicht als prädiktiver Wert für das Risiko eine Blutung zu erleiden angesehen werden kann (Kawamata et al. 1995).

Auch wenn weitere Studien erfolgen müssen, um das einzelne Risiko bei Einnahme verschiedener neuer oraler Antikoagulantien (NOAKs) genauer zu untersuchen, so lässt sich laut Connolly et al. aus den bisher erfolgten Studien ableiten, dass im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten, ein geringeres Risiko für eine subdurale Blutung besteht (Connolly et al. 2014). Zahlreiche Autoren weisen aufgrund des deutlichen Zusammenhangs zwischen oraler

Antikoagulation und dem Auftreten eines cSDH darauf hin, eine sehr genaue Risiko/Nutzenabwägung beim Einsatz von Antikoagulantien zu betreiben und soweit dies möglich ist, eine engmaschige Kontrolle des Gerinnungsstatus durchzuführen (Kase et al. 1985; Jaegere et al. 1992; Kawamata et al. 1995).

Yang-Won Sim et al. berichten außerdem über eine deutliche Zunahme in der Inzidenz des cSDH bei Patienten mit Antikoagulation. Sie gehen davon aus, dass es zu einem gehäuften Einsatz, vor allem von Aspirin, zur Prophylaxe zum Beispiel von Myokardinfarkten und Schlaganfällen komme. Hierbei sei die Indikation jedoch häufig nicht richtig gestellt (Sim et al. 2012).

Es gibt eine Reihe weiterer prädisponierender Faktoren für das Krankheitsbild.

Die Epilepsie ist einer davon. Da Patienten durch Anfälle vermehrt stürzen, haben sie ein erhöhtes Risiko ein cSDH zu erleiden (Zwimpfer et al. 1997). Häufiger jedoch ist eine Epilepsie als Folge nach einem aufgetretenen Hämatom (Rubin und Rappaport 1993).

Ein weiterer zu erwähnender Punkt ist der chronische Alkoholabusus. Sambasivan beschreibt einen Anteil von 14% seines Patientenkollektivs mit einer Alkoholabhängigkeit in der Geschichte, bei Cameron et al. (Cameron et al. 1978) waren es 3% der 114 untersuchten Patienten, bei Sim et al. sogar 21 % (Sim et al. 2012). Zu diesen sehr unterschiedlichen Zahlen ist natürlich zu bedenken, dass es oft falsche Angaben der Patienten zu ihrem Alkoholkonsum gibt. Zwei Faktoren sind ursächlich für eine erhöhte Inzidenz an Subduralhämatomen bei Patienten mit einem chronischen Alkoholabusus. Zum einen führt der Alkoholkonsum auch vermehrt zu Stürzen und damit zu Schädeltraumata. Zum anderen kommt es durch die Schädigung der Hepatozyten in Folge des chronischen Alkoholabusus zu einer Abnahme der Vitamin K - abhängigen Gerinnungsfaktoren und somit zu einer erhöhten Blutungsneigung (Chen und Levy 2000). Des Weiteren lässt sich eine zunehmende Hirnatrophie bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit feststellen (Sim et al. 2012), wie oben beschrieben.

Eine weitere Ursache des Krankheitsbildes scheint auch ein intrakranieller Unterdruck zu sein. Hierbei kommt es als Folge der Hypotension im Liquorraum zu einer konsekutiven Erweiterung des subduralen Raumes. Dies ist der Fall zum Beispiel bei Liquorshunts, Chen spricht hierbei von einer Häufigkeit von 8% (Chen und Levy 2000).

Auch als Folge einer Spinalanästhesie konnte dieses Phänomen beobachtet werden, wie Akpek, Takahashi und Tan beschreiben (Akpek et al. 1999; Tan und Hung 2003; Takahashi et al. 1994).

Sehr selten kommt es auch zu einem Auftreten eines cSDH nach einer Liquorpunktion (Göpel et al. 1990).

1.5 Pathophysiologie

Entgegen älterer Meinungen, wie sie zum Beispiel Virchow vertrat, entsteht das chronische Subduralhämatom nicht etwa durch einen inflammatorischen Prozess, sondern durch eine Blutung aus den Brückenvenen zwischen Dura mater und Arachnoidea, meist aufgrund eines Traumas. Abweichend von früheren Theorien besteht zwischen Dura mater und Arachnoidea kein anatomischer Raum, ein entstehender Spalt ist somit immer als pathologisch anzusehen. Hierbei kommt zu einem Einriss der inneren Duragrenzschicht. Die Dura besteht aus abgeflachten, länglichen Fibroblasten, die durch eine große Menge an extrazellulärem Kollagen fest zusammengehalten werden. Die äußere Duraschicht ist fest am Schädelknochen verankert, vor allem im Bereich der Schädelbasis und der Suturen. Die innere Duragrenzschicht hingegen ist eine losere Zellschicht, die Fibroblasten sind hier nur durch wenige Zellverbindungen verknüpft, außerdem fehlt Kollagen. Durch diese Schwäche kann sich hier durch mechanischen Stress, wie bei einem Trauma oder durch Druck, zum Beispiel durch Blut, leicht ein Spalt bilden (Haines et al. 1993; Orlin et al. 1991). Die Arachnoidea bleibt unversehrt (Ito et al. 1976). Aufgrund der meist venösen Blutung kommt es zu einer ausgeprägten Entzündungsreaktion. Im Folgenden wandern Fibroblasten und es entsteht eine Kapselmembran um das Hämatom, zusätzlich bilden sich Septen innerhalb der Blutung. Anschließend kommt es zur Einsprossung von Neo- oder Pseudomembranen (Tokmak et al. 2007; Drapkin 1991). Früher hielt man Osmose ursächlich für die Größenkonstanz oder sogar Vergrößerung der Hämatomkapsel. Von dieser Theorie wird in neueren Studien nun abgewichen (Tang et al. 2011). Vielmehr geht man nun davon aus, dass die Ausdehnung des Hämatoms durch Mikroblutungen aus sehr fragilen Neomembranen verursacht wird (Lee et al. 2004).

Auch durch Störung der Gerinnungsmechanismen kommt es zur weiteren Verflüssigung der Hämatomkapsel und zu weiteren Einblutungen in das Hämatom. Dazu gibt es verschiedene Erklärungsmodelle. Kawakami sieht drei Vorgänge als ursächlich. Zum einen konnte er eine

deutlich verzögerte Prothrombinzeit feststellen und außerdem eine verlängerte aktivierte partielle Thromboplastinzeit. Des Weiteren fand er eine Reduktion von Prothrombin und Thrombin (Kawakami et al. 1989; Kawakami et al. 1991). Suzuki et al. stellten außerdem eine hyperfibrinolytische Aktivität innerhalb des Hämatoms fest.

Hierbei geht man davon aus, dass die Hämatomkapsel selbst eine Art Gewebeaktivator freisetzt, der durch eine Erhöhung der Konzentration von aktivem Plasmin zum Abbau von Fibrinogen in Fibrin und seine Abbauprodukte führt, wodurch diese Hyperfibrinolyse entsteht (Suzuki et al. 1998).

1.6 Klinik

Das cSDH kann sich klinisch sehr variabel äußern. Meist entwickelt sich nach dem häufigen Bagateltrauma akut nur kurz eine Symptomatik, die sich oft vollständig zurückbildet. Nach einem symptomfreien Intervall von Wochen bis Monaten kommt es dann zu einer progredienten Verschlechterung der Symptomatik (Becker et al. 1988). In einigen Fällen ist auch eine plötzlich akut eintretende Symptomatik beschrieben worden. Cameron berichtet von 13% der untersuchten Patienten, die bereits in komatösem Zustand eingeliefert wurden (Cameron 1978). Iliescu und Constantinescu beschreiben als Ursache hierfür ein Einbluten in das bestehende Hämatom. Ursachen hierfür können ein erneutes Trauma, oft ausgelöst durch die bereits bestehenden Symptome durch das cSDH, die Einnahme von gerinnungshemmenden Medikamenten oder auch eine erhöhte Blutungsneigung durch Komorbiditäten, zum Beispiel Leber- oder Nierenerkrankungen, sein (Iliescu und Constantinescu 2015). Weiterhin wird eine rasche Diagnosestellung oft dadurch erschwert, dass sich 63 % der Patienten initial mit nur einem unspezifischen Symptom vorstellen (Mori und Maeda 2001).

Als erste klinische Manifestation treten meist Bewusstseins- und psychiatrische Störungen auf. Iliescu und Constantinescu beschreiben dies als Erstsymptom bei über 50 % aller Patienten (Iliescu und Constantinescu 2015). Cameron berichtet von 30% der Patienten mit diesen Symptomen (Cameron 1978).

In anderen Publikationen ist von bis zu 70% die Rede (Becker et al. 1988; Adhiyaman et al. 2002). Diese Patienten werden so häufig zuerst psychiatrisch begutachtet mit Auffälligkeiten, wie Schlafstörungen, Depressionen oder Stimmungsschwankungen (Sambasivan 1997).

Eine sehr häufige Manifestationsform sind Kopfschmerzen. Bei Sambasivians 3000 untersuchten Patienten stellten sich 338 (14,7%) initial mit diesen Beschwerden vor, bei Busch und Ramm waren es 69% und Fogelholm et al. beschreiben einen Anteil von 58-82% von Patienten, abhängig von deren Alter (Sambasivan 1997; Busch und Ramm 1980; Fogelholm et al. 1975). Zusätzlich zur Cephalgie kommt es häufig zu Übelkeit, Erbrechen, Abgeschlagenheit und einer Stauungspapille als Zeichen eines chronisch erhöhten intrakraniellen Drucks.

Zu unterscheiden ist das Auftreten verschiedener Symptome je nach Alter der Patienten. Bei jüngeren Patienten überwiegen Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung, wie oben genannt, während ältere Patienten eher durch Bewusstseinsstörungen und psychiatrische Symptome auffällig werden (Adhiyaman et al. 2002; Fogelholm et al. 1975). Mori et al. bestätigten dies in ihrer Studie mit 500 Patienten. In der Gruppe der unter 60- Jährigen klagten 71,3 % der Patienten über Kopfschmerzen, bei den älteren waren es nur 30,5 % (Mori und Maeda 2001).

Des Weiteren werden häufig fokale neurologische Defizite beobachtet. Cameron beschreibt eine Hemiparese bei 40 % seiner Patienten, fast immer kontralateral zur Seite der Blutung (Cameron 1978), bei Sambasivan stellten sich 29 % der Patienten mit einem dem Schlaganfall ähnlichen Beschwerdebild vor (Sambasivan 1997). Es sind auch Fälle bekannt, bei denen sich die Blutung wie bei einer transitorischen ischämischen Attacke präsentierte (Wilkinson et al. 2001; Friedrich et al. 1989).

Außerdem kann es zu epileptischen Anfällen kommen. Cameron berichtet von 13 % der Patienten mit teilweise fokalen, aber auch generalisierten epileptischen Anfällen. Generell scheint dies jedoch ein eher seltenes Symptom zu sein (Ohno et al. 1993).

Interessant sind auch Einzelfälle mit parkinsonoiden Störungen (Park et al. 2009; Bostantjopoulou et al. 2009; Gelabert-Gonzalez et al. 2012).

Markwalder et al. entwickelten in einer Studie aus dem Jahr 1981 einen Score, um Patienten klinisch genauer in verschiedene Stadien einordnen zu können (Markwalder et al. 1981):

- Grad 0: asymptomatisch
- Grad 1: wach, orientiert, leichte Symptome (z.B. Kopfschmerzen)
- Grad 2: schläfrig oder desorientiert, neurologische Defizite (z.B. Hemiparese)

- Grad 3: stuporös, aber auf Stimuli reagierend, schwere fokale neurologische Defizite
- Grad 4: komatös, keine Reaktion auf Schmerzreize

Eine weitere Einteilung des Schweregrades nach Bender und Christoff ist der von Markwalder sehr ähnlich und wird je nach Institution vorgenommen (Bender und Christoff 1974):

- Grad 1: geringe Symptomatik (Kopfschmerzen, Verwirrheitszustände, Anfälle)
- Grad 2: Schläfrigkeit mit variablen neurologischen Defiziten
- Grad 3: Sopor
- Grad 4: Koma ohne Reaktion auf Schmerzreize

1.7 Diagnostik

Wie bereits erwähnt, stellt sich die Diagnosestellung des cSDH häufig als schwierig dar. Der erste Schritt zur zeitnahen Diagnose und damit zur adäquaten Therapie ist immer zuerst der Verdacht, dass die Erkrankung vorliegt. Häufig ist den Patienten das Bagateltrauma nicht erinnerlich, sodass bei den leider oft unspezifischen Symptomen, wie oben genannt, immer auch ein cSDH ausgeschlossen werden muss.

Versuche, ein Hämatom mittels einer EEG-Ableitung oder einer Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels zu diagnostizieren, erwiesen sich als wenig aussagekräftig (Becker et al. 1988). Bei ausgeprägten Hämatomen mit Mittellinienverlagerung kann in der konventionellen AP Schädelaufnahme mitunter eine Lateralisierung des Epiphysenkalks gesehen werden (Kuhn et al. 2011).

Im Zeitalter vor der Computertomographie stellte das einzig sichere diagnostische Mittel die zerebrale Angiographie dar (Grumme et al. 1976). Diese zeichnet sich jedoch durch eine hohe Strahlenbelastung sowie durch das Auftreten zahlreicher Komplikationen aus, vor allem durch die seinerzeit direkte Punktion der Arteria Carotis. Auch ein diagnostisches Bohrloch wurde in Betracht gezogen, aufgrund der hohen Invasivität jedoch selten angewandt (Adhiyaman et al. 2002).

Heutiger Goldstandard in der Diagnostik des cSDH ist die Computertomographie (Kostanian et al. 2000b). Die Computertomographie ist schnell durchführbar und zur heutigen Zeit sehr gut verfügbar. Außerdem ist es eine vergleichsweise kostengünstige Methode (Gelabert-González et al. 2005). Es lassen sich verschiedene typische Charakteristika des cSDH in der Computertomographie bestimmen. Das Subduralhämatom stellt sich sichelförmig dar.



Abbildung 1. CT – Aufnahme, cSDH rechts

Außerdem lassen sich drei Stadien des Subduralhämatoms abgrenzen, die CT-morphologisch anhand der Dichte (gemessen in Hounsfield Einheiten) in Relation zum Hirnparenchym gut zu unterscheiden sind. Zunächst erscheint das Hämatom im Vergleich zur Dichte des Hirnparenchyms im CT hyperdens, im subakuten Stadium isodens und das chronische Subduralhämatom dann meist hypodens. Allerdings gibt es häufig auch radiologische Mischformen.

Die Hounsfield Einheit (*Hounsfield's Unit*; HU) ist eine radiologische Messgröße und kann einen Wert von -1000 bis +1000 HU annehmen. Definiert ist die Dichte von Wasser als 0 HU. Luft hat einen Wert von -1000 HU, Knochen als dichteste Struktur einen Wert von ca. +1000 HU, Fett circa -100 HU, Hirnparenchym einen Wert von +20 bis +40 HU und frisches geronnenes Blut nimmt eine Hounsfield - Einheit von +55 bis +75 an (Kalender 2006).

Park et al. teilen das chronische Subduralhämatom in Bezug auf die Dichte folgendermaßen ein: hypodens (< 25 HU) und isodens (25-35 HU) (Park et al. 2013), andere Autoren definieren hypodense Hämatome mit <20 HU und isodense mit 20 HU bis 50 HU (Kim et al. 2010).

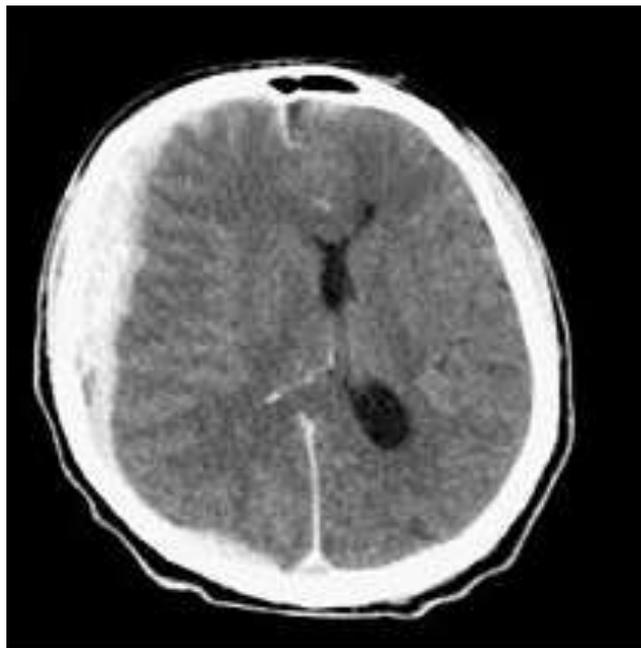


Abbildung 2: cSDH hyperdens

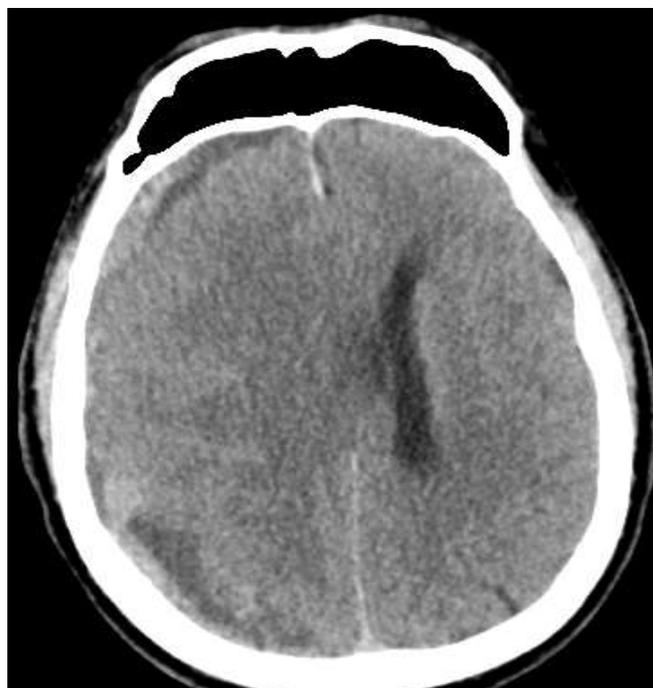


Abbildung 3 : cSDH isodens, mit hypodensen Anteilen

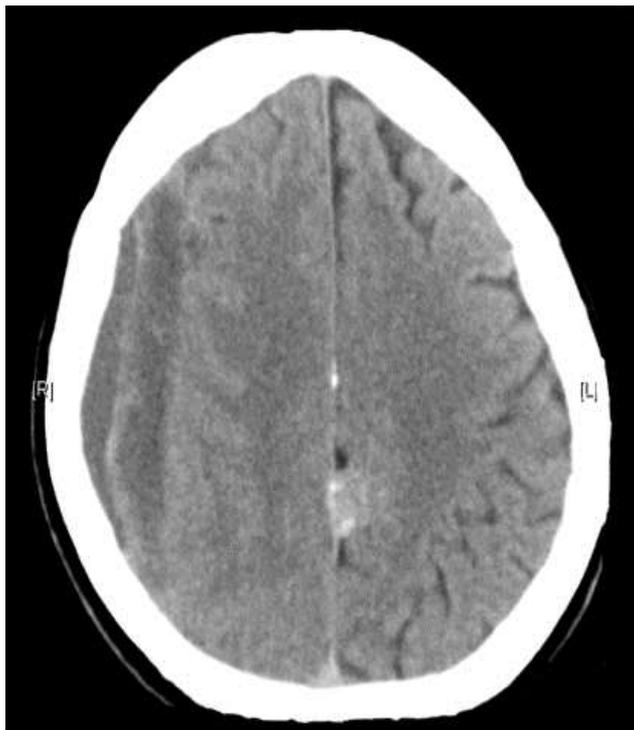


Abbildung 4: cSDH hypodens

Während in einigen Studien von einer Mehrzahl an hypodensen Erscheinungsformen bei erstmaliger CT - Aufnahme berichtet wird (Gelabert-González et al. 2005; Kostanian et al. 2000), berichten die meisten von einer häufigeren isodensen Form (Park et al. 2013; Lee et al. 1997; Lee et al. 2004). Abhängig scheint dies jedoch auch von der Auflösung des CT - Scanners und der genauen Klassifikation der Dichte zu sein. Außerdem kommt ein homogenes isodenses Erscheinungsbild bei immer hochauflösenderen CT Scannern selten vor (Park et al. 2013).

Eine Bildung von mehreren Schichten unterschiedlicher Dichte mit Sediment kommt vor allem durch ein längeres Liegen des Patienten zustande. So setzen sich schwerere Hämatomanteile nach unten ab, während flüssigere Komponenten oben bleiben (Tsai et al. 1979).

Als Ursache für ein insgesamt gemischtes Erscheinungsbild mit hyperdensen Anteilen beschreiben Park et al. drei Hypothesen (Park et al. 2013):

Zum ersten kann es durch eine akute Blutung, meist aus den entstandenen Neomembranen, entstehen. Durch die hieraus entstehenden soliden und hyperintensiven Anteile durch frisches Blut kommt es zu dem gemischten Bild.

Zweitens kann man dieses Erscheinungsbild im subakuten Stadium feststellen. Der zu Grunde liegende Mechanismus ist die unterschiedliche Aktivierung der Fibrinolyse. Diese wird von außen am Hämatom nach innen aktiviert. So entstehen peripher hypodense und zentral im Hämatom hyperdense Anteile. Dieses Phänomen ist jedoch nur während der subakuten Phase zu beobachten.

Die letzte Hypothese besagt, dass die Patienten eventuell durch schon bestehende Symptome oder auch durch das relativ hohe Alter des häufigen Patientenkollektivs zu Stürzen neigen. Durch ein erneutes Trauma, auch wenn dieses nur marginal ist, kann es zu einem Einreißen der sehr fragilen Gefäße in den Neomembranen kommen, sodass durch diese Blutungen hyperdense Anteile entstehen.

Die fortlaufende mögliche Einblutung durch Riss der Gefäße in den Neomembranen, die zur Ausdehnung des Hämatoms führt, wie oben beschrieben, ist eher kein Grund für ein gemischtes Erscheinungsbild, da sich das Blut eher gleichmäßig verteilt und so das Hämatom insgesamt hyperdenser bzw. biphasisch sedimentiert erscheint.

Auch eine MRT Untersuchung kann zur Diagnosestellung eingesetzt werden. Diese ist jedoch zum einen vom Zeitaufwand deutlich größer, teurer und schlechter verfügbar und schließt außerdem Patienten mit einem Herzschrittmacher größtenteils aus (Gelabert-González et al. 2005). Sensitiver ist das MRT jedoch bei der Beurteilung von Membranen, was Auswirkung auf die Therapieentscheidung haben kann. Senturk et al. zeigen, dass sie bei den gleichen Patienten nur 27% der Membranen im CT sehen konnten, die im MRT zu identifizieren waren (Senturk et al. 2010). Außerdem lassen sich hiermit das Alter, die verschiedenen Stadien und die exakte Ausdehnung des Hämatoms besser beurteilen (Gelabert-González et al. 2005; Senturk et al. 2010).

Ito et al. beschreiben auch einen Fall eines kalzifizierten Hämatoms, bei dem nur durch die genaue MRT - Untersuchung eine operative Therapie möglich war (Ito et al. 2014).

1.8 Ziel der vorliegenden Arbeit

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, ob sich Zusammenhänge feststellen lassen zwischen verschiedenen Charakteristika des Patientenguts und der CT- Bilder und dem Erfolg der Operationsmethode mittels Miniboehrloch.

Zum einen erfolgt diese Untersuchung hinsichtlich des Alters der Patienten.

Zum anderen wird die Korrelation zwischen einer Septierung, einer Sedimentierung und akuten Anteilen im Hämatom in der Computertomographie auf der einen Seite und dem Erfolg der Operation auf der anderen Seite bestimmt.

Außerdem wird untersucht, ob sich der Erfolg der Operation mit Hilfe der Dichte des Hämatoms (gemessen in Hounsfield Units) vorhersagen lässt. Hierfür werden sowohl die maximal gemessene Dichte innerhalb des Hämatoms (HU_{max}) als auch die durchschnittlich gemessene Dichte des Hämatoms (HU_{mean}) herangezogen.

2. Die Therapie des chronischen Subduralhämatoms

2.1 Chirurgische Therapie

Zur Behandlung des chronischen Subduralhämatoms stehen folgende chirurgische Therapiemethoden zur Verfügung:

- Kraniotomie, Durchmesser > ca. 4 cm
 - o Mini- Kraniotomie, Durchmesser ca. 3-4 cm
- Bohrloch Kraniotomie, Durchmesser 5-30 mm
 - o mit oder ohne Drainage
 - o mit oder ohne Spülung
- Twist Drill Trepanation, Durchmesser < 5 mm
 - o mit geschlossenem Drainagesystem
 - o „bedside percutaneous tapping“ (BPST)

2.1.1 Kraniotomie

Die Kraniotomie stellt die älteste chirurgische Operationsmethode dar. Bereits 1925 empfahlen Putnam und Cushing dieses Verfahren (Putnam und Cushing, 1925). Heutzutage wird sie aufgrund der hohen Invasivität und der hohen Komplikationsrate bei subduralen Hämatomen nur noch selten und nur bei bestimmten Indikationen eingesetzt.

Indikationen sind ein akutes subdurales Hämatom, koagulierte, feste und stark mit Membranen durchsetzte oder kalzifizierte chronische Hämatome (Li et al. 2012; Kim et al. 2011).

Bei der Mini-Kraniotomie wird ein Schnitt von 5-7cm Länge ausgeführt (Regan et al. 2015). Es erfolgt das Ausfräsen eines Knochendeckels von bis zu 4 cm Durchmesser. Die äußere Membran des Hämatoms wird weitestgehend entfernt, die innere Membran auch koaguliert und der Hämatominhalt wird so komplett wie möglich herausgespült (Regan et al. 2015).

Während Van der Veken in seiner Studie mit 126 Patienten (van der Veken et al. 2014) zu keiner erhöhten Komplikationsrate und Morbidität kommt, wird dies von zahlreichen Autoren stark angezweifelt.

Vor allem die zu bevorzugende Vollnarkose für diesen Eingriff und die daraus resultierende langen Hospitalisationszeit mit einer erhöhten Rate von zum Beispiel Atemwegsinfektionen sind laut Gelabert-González als äußerst kritisch anzusehen (Gelabert-González und Arán-Echabe 2014b). Auch Regan et al. belegen in ihrer Studie eine deutlich kürzere Liegedauer, eine geringere Reoperationsrate, ein besseres Outcome und geringere Kosten bei einer Durchführung einer Bohrlochkraniotomie im Vergleich zur Mini-Kraniotomie (Regan et al. 2015). Mondorf et al. beschreiben außerdem eine stark erhöhte Rate von erneuten Einblutungen von 27,8% bei Kraniotomien zu 14,3% bei Bohrlochkraniotomien (Mondorf et al. 2009).

2.1.2 Bohrloch - Kraniotomie

Die Bohrloch - Kraniotomie ist das am häufigsten angewendeten Verfahren (Balsler et al. 2013) und wird von den meisten Neurochirurgen als momentaner Goldstandard bei der Therapie des chronischen Subduralhämatoms aufgeführt (Gelabert-Gonzalez und Aran-Echabe 2014a; Almenawer et al. 2014). Pioniere dieser Operationsmethode waren McKissock et al. im Jahr 1960 (McKissock et al. 1960).

Der Eingriff erfolgt meist unter Lokalanästhesie, der Durchmesser des Bohrlochs beträgt 5-30mm. Über die Anzahl der Bohrlöcher besteht laut Studienlage keine Einigkeit.

Taussky et al. führten hierzu eine Studie durch und kamen zu dem Ergebnis, dass die Anlage von zwei Bohrlöchern zu einer deutlich geringeren Rezidivrate (29 vs. 5%) führte, als wenn nur ein Bohrloch gesetzt wurde. Auch hinsichtlich Hospitalisationsdauer und Wundinfektion war die Kohorte mit zwei Bohrlöchern im Vorteil (Taussky et al. 2008).

Nach Anbringen der Bohrlöcher wird die Dura inzidiert und die Hämatomkapsel eröffnet, sodass der Hämatominhalt abfließen kann. Die Hämatomkapsel und die innere Membran des Hämatoms werden soweit als möglich entfernt (Moringlane und Samii 1981). Anschließend kann eine Spülung, meist mit physiologischer Kochsalzlösung, erfolgen. Ishibashi et al. führten hierzu im Jahr 2011 eine Studie durch. Hinsichtlich Mortalität und gutem Outcome konnte kein signifikanter Unterschied mit oder ohne Spülung festgestellt werden. Allerdings gab es in der Gruppe ohne Spülung weniger Fälle von sehr gutem Outcome und eine höhere Rezidivrate als in der Gruppe, in der eine Spülung der Hämatomhöhle erfolgte (Ishibashi et al. 2011).

Anschließend kann eine Drainage eingelegt werden. Die Anlage eines Drainagesystems mittels eines Katheters birgt zusätzliche Risiken, wie die Läsion von Brückengefäßen oder von Makrokapillaren in der Neomembran des Hämatoms, wodurch es zu einer akuten subduralen Blutung oder zur Reakkumulation des Hämatoms kommen kann. Zudem kann es zur Perforation der Hirnoberfläche mit intracerebraler Lage des Katheters kommen. Des Weiteren wird ein erhöhtes Infektionsrisiko diskutiert (Reinges et al. 2000; Smely et al. 1997).

Liu et al. stellten in ihrer Meta- Analyse, bei der jedoch auch andere Therapieverfahren wie die Bohrlochkraniotomie eingeschlossen wurden, einen Rückgang der Rezidivrate um bis zu 60% fest bei Anlegen einer Drainage, ohne dabei einen Anstieg von Komplikationen oder Mortalitätsrate festzustellen (Liu et al. 2014).

2.1.3 *Twist Drill Trephination* oder *bedside percutaneous tapping*

Bei der *Twist Drill Trephination* lassen sich zwei Vorgehensweisen unterscheiden. Sie kann entweder mit dem Anlegen eines geschlossenen Drainage Systems erfolgen, oder wie bei der Methode des *bedside percutaneous subdural tapplings* (BPST), durch das spontane Abfließen des Hämatominhalts.

Bei beiden Methoden wird der Eingriff am Krankenbett unter lokaler Betäubung durchgeführt. Im Krankenhaussetting wird jedoch häufig ein Operationssaal gewählt.

Zunächst erfolgen die umschriebene Rasur und das Setzen der Lokalanästhesie. Anschließend wird an der Stelle mit der maximalen Dicke des Hämatoms und unter Vermeidung von darunterliegenden eloquenten Hirnarealen eine Stichinzision gesetzt. Dabei ist ein Schnitt anterior der Sutura coronalis zu bevorzugen (Jung und Shah 2015). Der Schädel wird mit Hilfe eines 3 mm - Handbohrers eröffnet.

Erfolgt anschließend die Anlage eines Drainagesystems, reicht oft die leichte Perforation der Dura und der äußeren Neomembran des Hämatoms mit der Spitze des Bohrkopfes, dass sich Flüssigkeit entleert. Ist dies nicht der Fall, kann mit Hilfe einer Nadel eine weitere Perforation durchgeführt werden. Anschließend wird ein Katheter in den Subduralraum eingeführt, der mit einem Drainagebeutel verbunden wird (Camel und Grubb 1986).

Bei der Methode des BPST erfolgt gleich eine Perforation der Dura und der äußeren Neomembran des Hämatoms mit Hilfe einer Nadel. Nach Einführen einer Kanüle kann der Hämatominhalt frei abfließen. Dies kann durch ein Valsalva Manöver und die Lagerung des Patienten in 30 - Grad – Trendelenburg - Lagerung unterstützt werden (Reinges et al. 2000), siehe folgende Abbildungen.

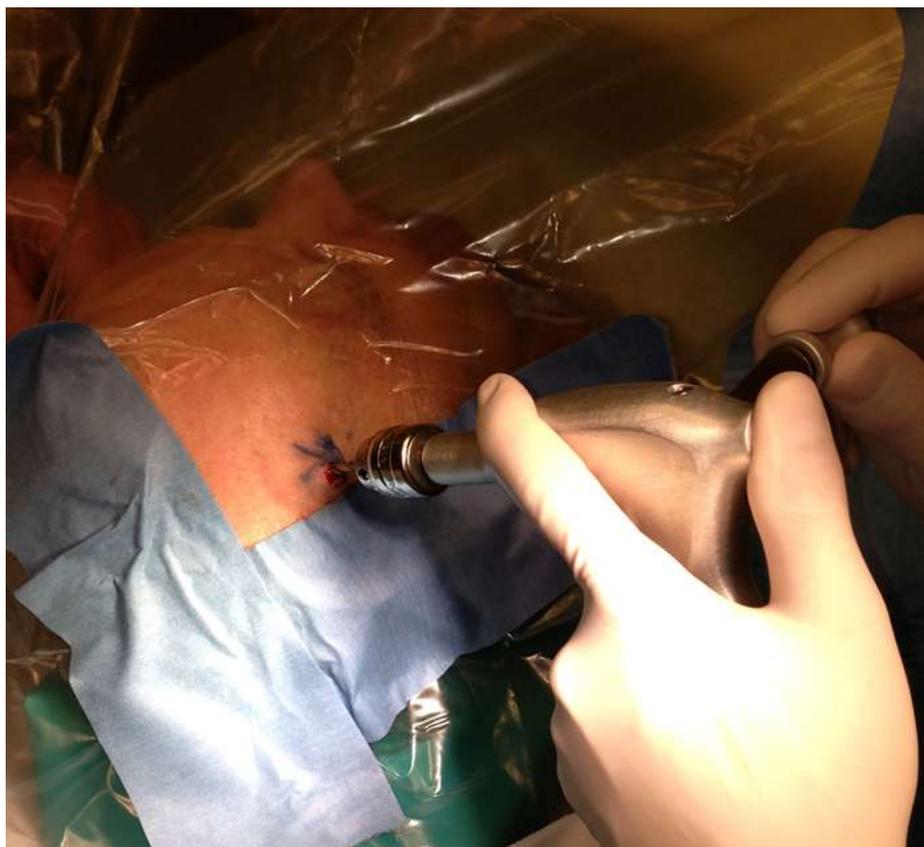


Abbildung 5: Bohrloch mit Hilfe eines Handbohrers

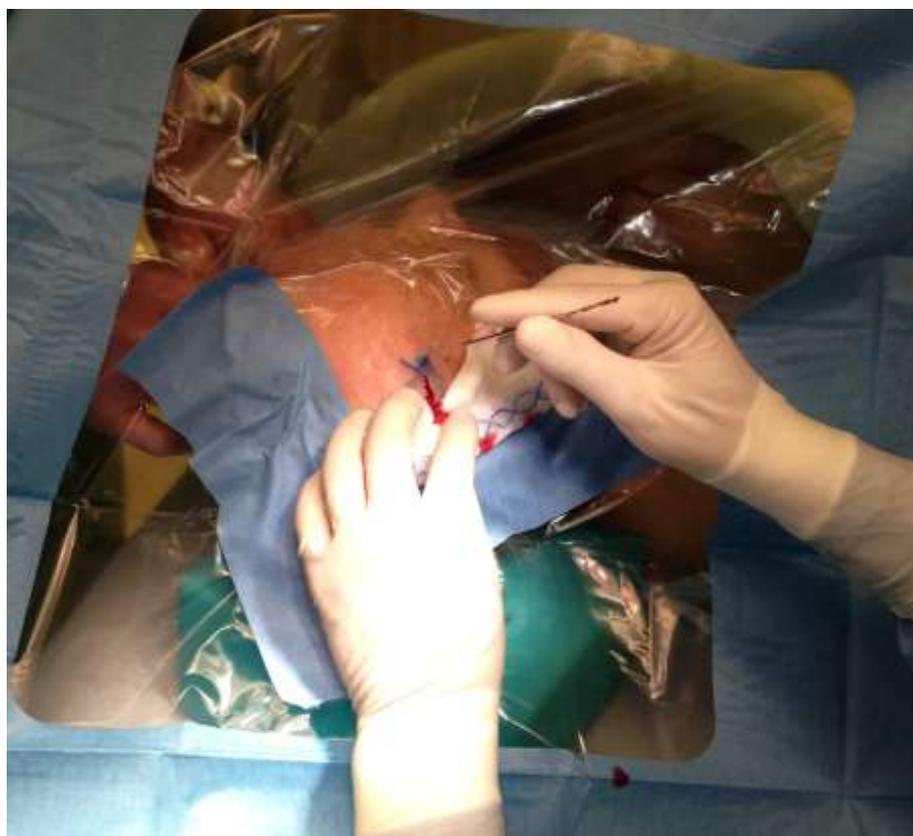


Abbildung 6: Perforation der Dura mater



Abbildung 7: Abfließen des Hämatominhalts



Abbildung 8: Lagerung des Patienten in 30 – Grad - Trendelenburg - Lagerung

Wie Reinges et al. in ihrer Studie aus dem Jahr 2000 verdeutlichen, stellt das Verfahren des BPST eine schonende Methode dar, die sich durch die einfache Durchführbarkeit auf der Station auszeichnet.

Die Komplikationsraten waren vergleichbar mit denen der anderen etablierten Operationsverfahren. Allerdings wird darauf hingewiesen, dass Patienten mit CT-morphologisch stark septierten Hämatomen von dieser Operationsmethode ausgeschlossen werden sollen. Bis zu fünf Anstiche bei einseitigen und bis zu zehn Anstiche bei beidseitigen Hämatomen sollten versucht werden, bevor eine invasivere Operationsmethode angewendet wird (Reinges et al. 2000). Besonders hervorzuheben ist die kurze Liegedauer der Patienten und die geringe Infektionsrate (Sauter 2000; Reinges et al. 2000).

Im Vergleich zu Operationsmethoden, wie der Kraniotomie oder Bohrlochkraniotomie, zeigen zahlreiche Studien die vergleichbare Wirksamkeit der deutlich weniger invasiven *Twist-Drill-Trephination*. Camel beschreibt ein gutes Outcome bei 86% der von ihnen mit dieser Methode behandelten Patienten (Camel 2000).

Auch Rychlicki et al. stellen hinsichtlich des neurologischen Outcomes die gleiche Effektivität der *Twist-Drill*-Methode im Vergleich zu Kraniotomie und Bohrlochtrepanation fest (Rychlicki et al. 1991).

In einer großen Meta-Analyse verglichen Almenawer et al. 34829 Patienten zur Therapie des cSDHs. Dabei zeigte sich statistisch kein Unterschied bezüglich Mortalität, Morbidität, Heilungsrate und Rezidivrate zwischen Bohrlochkraniotomie und *Twist-Drill*-Trepanation. Allerdings war die *Twist-Drill*-Trepanation bezüglich der Komplikationsrate der Bohrlochkraniotomie vorzuziehen (Almenawer et al. 2014).

Mini- Kraniotomie, Bohrlochkraniotomie und *Twist-Drill*-Trepanation sind heutzutage die am häufigsten angewandten Operationsmethoden. Die Wahl der Methode ist jedoch stark von der Einrichtung und der Expertise des Operateurs abhängig (Regan et al. 2015). Bei Sambasavian wurden im Jahr 1997 2200 von 2300 Patienten mit einer Kraniotomie behandelt. In einer Umfrage im Jahre 2005 präferierten 85% aller kanadischen Neurochirurgen das einfache oder doppelte Bohrloch als Therapie des cSDHs, im Jahre 2006 bestätigten dies in einer anderen Umfrage 92% aller englischen Neurochirurgen (Balsler et al. 2013).

Die Methode des *bedside percutaneous subdural tapping* (BPST) ist Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit.

Dabei wurde der Erfolg dieser Operationsmethode hinsichtlich verschiedener Faktoren untersucht: Charakteristika des Patientenguts und Morphologie der CT-Bilder.

Besonderes Augenmerk lag in der Untersuchung darauf, ob sich ein Grenzwert (Cut-Off) in Hounsfield-Einheiten festlegen lässt, sodass schon präoperativ der Erfolg der Operation mit BPST voraussagbar wäre.

Zwei Werte wurden diesbezüglich untersucht: die maximal gemessene Dichte innerhalb des Hämatoms (HU_{max}) und die durchschnittlich gemessene Dichte des Hämatoms (HU_{mean}).

3. Material und Methoden

Untersucht wurden 133 Datensätze von Patienten, die im Zeitraum von 2005 bis 2013 in der neurochirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Göttingen aufgrund eines subakuten oder chronischen Subduralhämatoms mittels *bedside percutaneous tapping* behandelt wurden.

Zunächst erfolgt die Erfassung und Beschreibung des Patientenguts.

3.1 Patientenauswahl

In die Studie eingeschlossen wurden alle Patienten mit subakutem oder chronischem Subduralhämatom, die in den acht Jahren von 2005 bis 2013 mit der Operationsmethode des *bedside percutaneous subdural tapping* behandelt wurden.

Insgesamt wurden die Daten von 251 Patienten retrospektiv in dieser Studie untersucht. Zum Ausschluss führten folgende Kriterien:

- Unvollständige Angaben zum klinischen Verlauf
- Fehlende präoperative CT- Aufnahmen

Insgesamt lagen die Daten von 117 Patienten vollständig vor. Bei 16 Patienten lag ein beidseitiges Hämatom vor, diese wurden jeweils einzeln ausgewertet, sodass 133 CT- Bilder analysiert wurden.

3.2 Datenerhebung

Erfasst wurden anhand des Entlassungsbriefes und des prä- und postoperativen CT- Bildes folgende Parameter:

- Alter und Geschlecht des Patienten
- Symptome bei Einlieferung
- Symptome bei Entlassung
- Komplikationen während des stationären Aufenthalts
- Seite des Hämatoms
- Anzahl der Bohrlöcher
- Erfolg der Bohrlöcher
- Erweiterte Operation nötig
- Hämatom septiert oder sedimentiert

- Akute Anteile im Hämatom
- Dichte des Hämatoms in Hounsfield Units (HU)
 - o Dichte des Überstands
 - o Maximale Dichte im Hämatom
 - o Durchschnittliche Dichte des Hämatoms

Als erfolgreich wurde die Behandlung mittels BPST dann eingestuft, wenn sich die hämatom-assoziierten neurologischen Symptome postoperativ komplett zurückbildeten und eine Mittellinienverlagerung in der postoperativen CT zurückging.

Konnte nach mindestens drei Eingriffen mittels BPST an verschiedenen Tagen keine Besserung festgestellt werden, erfolgte die Anlage einer subduralen Drainage durch ein erweitertes Bohrloch.

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mittels des Statistikprogramms SPSS.

3.3.1 Skalenniveau der Daten

Die Wahl eines geeigneten Zusammenhangsmaßes ist stark von dem Skalenniveau der zu untersuchenden Variablen abhängig. So liegen Variablen vor, welche dichotom (zwei Ausprägungen, ja oder nein) sind. Ebenfalls liegen metrisch skalierte Variablen vor. Metrischem Skalenniveau folgen Variablen, welche beispielsweise in Längeneinheiten oder als Anzahlen gemessen wurden, für die verschiedenen Skalenniveaus von Daten (Büning et al. 1994).

3.3.2 Zusammenhangsanalysen

ϕ -Koeffizient

Für die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen zwei dichotomen Variablen wird in der vorliegenden Arbeit das Zusammenhangsmaß ϕ -Koeffizient verwendet. Der ϕ –Koeffizient eignet sich für die Berechnung eines Zusammenhanges zwischen zwei dichotomen Merkmale (Bortz und Lienert 2008). Nach Backhaus et al. kann ein Wert von größer 0,3 als ein bedeutsamer Zusammenhang verstanden werden (Backhaus et al. 2003). Der ϕ -Koeffizient kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen.

3.3.3 Punktbiseriale Korrelation

Für die Berechnung eines Zusammenhangs zwischen einer dichotomen Variablen mit den Ausprägungen 0 und 1 und einem metrischen Merkmal eignet sich die punktbiseriale Produkt-Moment-Korrelation (Bortz et al. 2010).

Im Falle einer 0/1-Codierung resultiert die punktbiseriale Produkt-Moment-Korrelation in dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Dieses Zusammenhangsmaß kann Werte zwischen -1 und 1 annehmen. Hierbei zeigen Werte größer 1 eine positive Korrelation an, das heißt ein Wert von 0 trifft eher auf niedrige Werte der metrischen Variablen, ein Wert von 1 des dichotomen Merkmals geht tendenziell mit hohen Werten der metrischen Variablen einher. Im Falle negativer Werte treffen Werte von 0 tendenziell auf hohe Werte und Werte von 1 auf niedrige Werte der metrischen Variablen.

3.3.4 ROC-Analyse

Die Bestimmung der Cut-Off-Werte erfolgt auf Basis von *Receiver Operating Characteristics-Analysen* (ROC-Analysen). Bei einer ROC-Analyse werden Sensitivität und Spezifität eines diagnostischen Tests in einem Koordinatensystem gegeneinander abgetragen (Bortz et al. 2008). Die Antwort nach dem optimalen Cut-Off-Wert sollte nach medizinischen Gesichtspunkten beurteilt werden. Hierbei ist die Wahl des Cut-Offs abhängig von der medizinischen Relevanz einer hohen Sensitivität bzw. Spezifität. Bei Krankheiten mit eventuell letaler Folge sollte, falls eine Therapie zur Verfügung steht oder falls falsch-positive Befunde mit einem angemessenen Aufwand und ohne große Belastung für das medizinische Personal zu klären sind, Wert auf eine hohe Sensitivität gelegt werden (Bortz et al. 2008). Eine hohe Spezifität sollte angestrebt werden, falls keine Therapie mit Aussicht auf Besserung oder Heilung bekannt ist, die Therapie zu einem unverhältnismäßig hohen Aufwand für Patienten und/oder Gesundheitssystem führt, die Therapie mit hohen Nebenwirkungen einhergeht und Nachfolgeuntersuchungen mit erheblichen Risiken oder persönlichen Belastungen verbunden sind. In unserer Studie wurde also Wert auf eine hohe Sensitivität gelegt.

Ein Maß zur Beurteilung der Klassifikationsgüte einer ROC-Analyse ist die *area under the curve* (AUC). Die AUC kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen.

4. Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den 117 Patienten waren 74 % (n=87) männlichen und 26 % (n=30) weiblichen Geschlechts.

Das Durchschnittsalter lag bei 75,28 (Median 77; Standardabweichung 10,13) Jahren, der jüngste Patient war 40 Jahre alt, die älteste Patientin eine 95-jährige Frau. 46 % (n=54) der untersuchten Patienten waren bei Aufnahme zwischen 70 und 79 Jahren alt, 32 % (n=38) hatten ein Alter von 80 bis 89 Jahren erreicht, 10 % (n=12) waren zwischen 60 und 69 Jahre alt (siehe Diagramm 1 und 2).

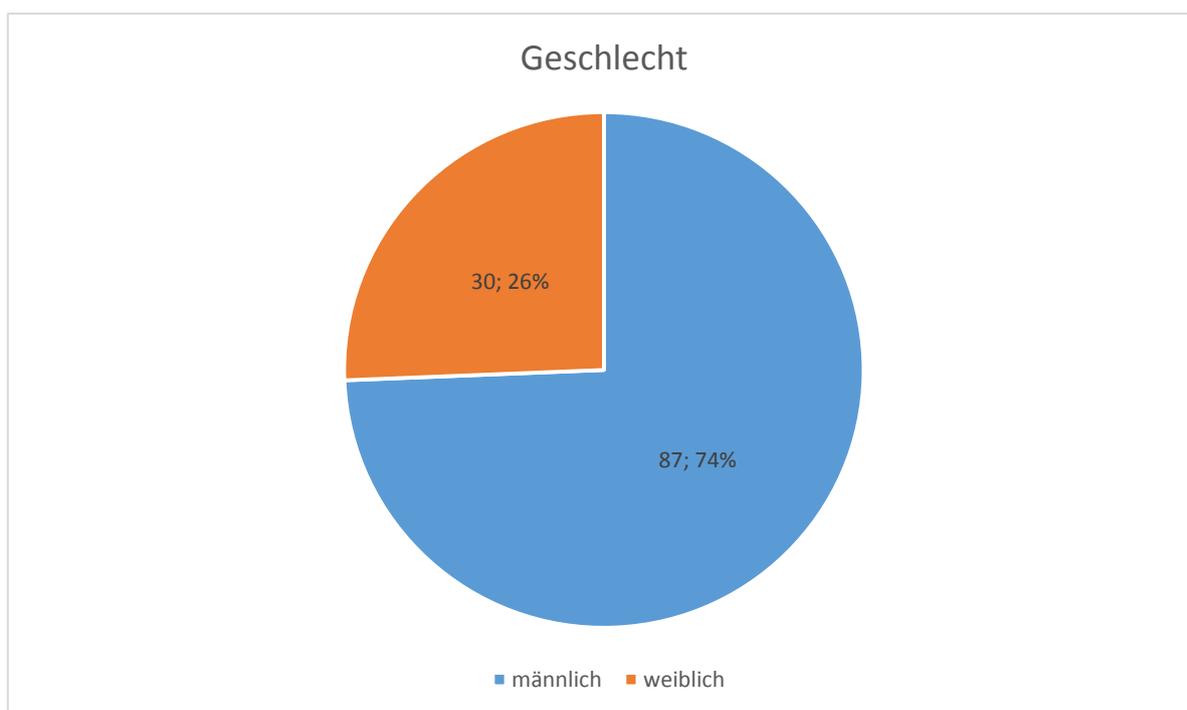


Diagramm 1: Geschlechtsverteilung

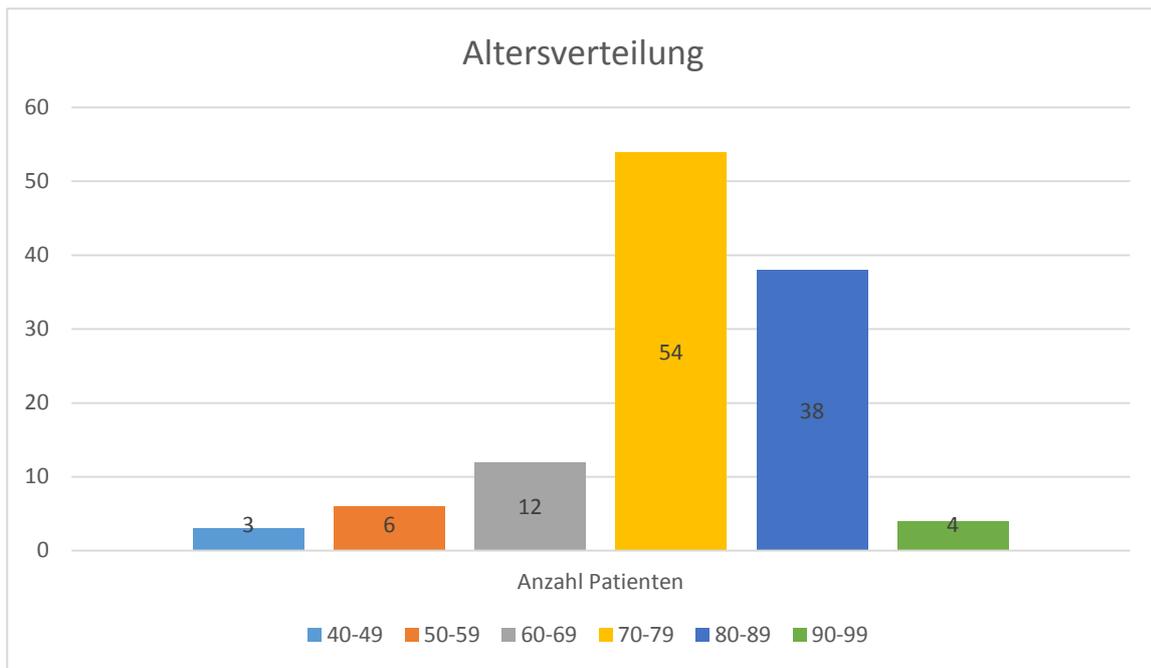


Diagramm 2: Altersverteilung

4.2 Symptome bei Einlieferung

Dokumentiert wurden die Symptome der Patienten bei Einlieferung ins Krankenhaus, wie sie aus dem Aufnahmebefund in den Entlassungsbrief übernommen wurden. Teilweise lagen mehrere Symptome bei einem Patienten vor.

Als häufigstes Symptom gaben die Patienten Kopfschmerzen an (n=32). Fast genauso oft kam es zu einer Hemisymptomatik auf der Gegenseite des Hämatoms (n=30) und zu einer Gangunsicherheit und Stürzen (n=26).

Etwas seltener kam es zu einer Vigilanzstörung (n=22), in einem Fall wurde der Patient bereits komatös ins Krankenhaus eingeliefert.

Auch Sprachstörungen, wie Aphasie und Wortfindungsstörungen, traten auf (n=21).

Häufig stellten sich die Patienten mit Verwirrtheitszuständen und Konzentrationsstörungen vor (n=19). Bei einigen Patienten zeigte sich eine psychomotorische Verlangsamung (n=7).

Auch Übelkeit und Erbrechen kamen bei fünf Patienten vor. Vereinzelt klagten Patienten über Synkopen, Sprechstörungen im Sinne einer motorischen Aphasie und Dysphagie. Ein generalisierter epileptischer Anfall wurde bei einem Patienten beobachtet, genau wie Doppelbilder (siehe Diagramm 3).

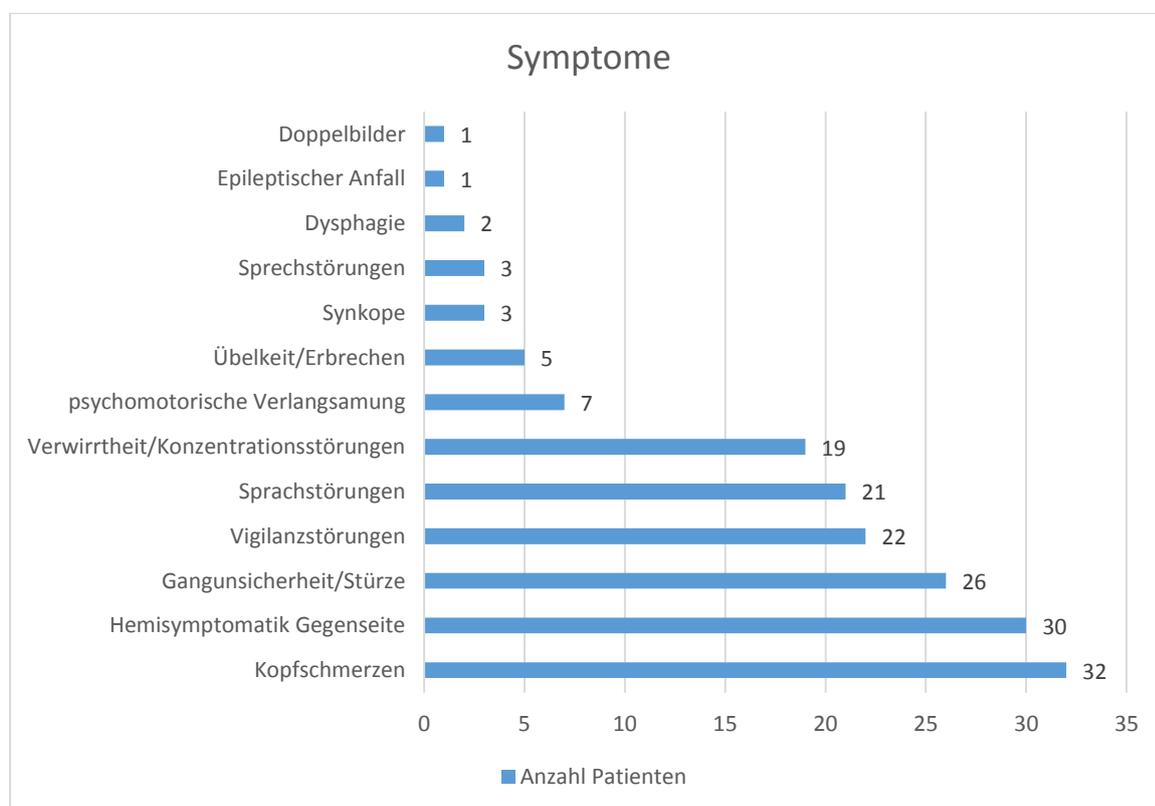


Diagramm 3: Symptome bei Einlieferung

4.3 Komplikationen

Es wurden Komplikationen erfasst, die während des stationären Aufenthalts der Patienten auftraten. Bei 88 Patienten wurden keinerlei Komplikationen dokumentiert.

Am häufigsten kam es zu Atemwegsinfektionen (n=7). Rezidive traten nur bei 3 Patienten auf. Hierbei wurde nicht mitgezählt, wenn wegen eines fehlenden Therapieerfolgs ein erneutes Bohrloch oder ein erweitertes Bohrloch erfolgen musste.

In 8 Fällen traten operationsbedingte Komplikationen auf: Rezidive (n=3), Blutung (n=2), Wundheilungsstörung (n=1), Hirnödem (n=1) und ein Krampfanfall (n=1), wobei hierbei auch nicht nachvollzogen werden konnte, ob es sich um einen operationsbedingten Anfall oder um eine Folge der Blutung handelte.

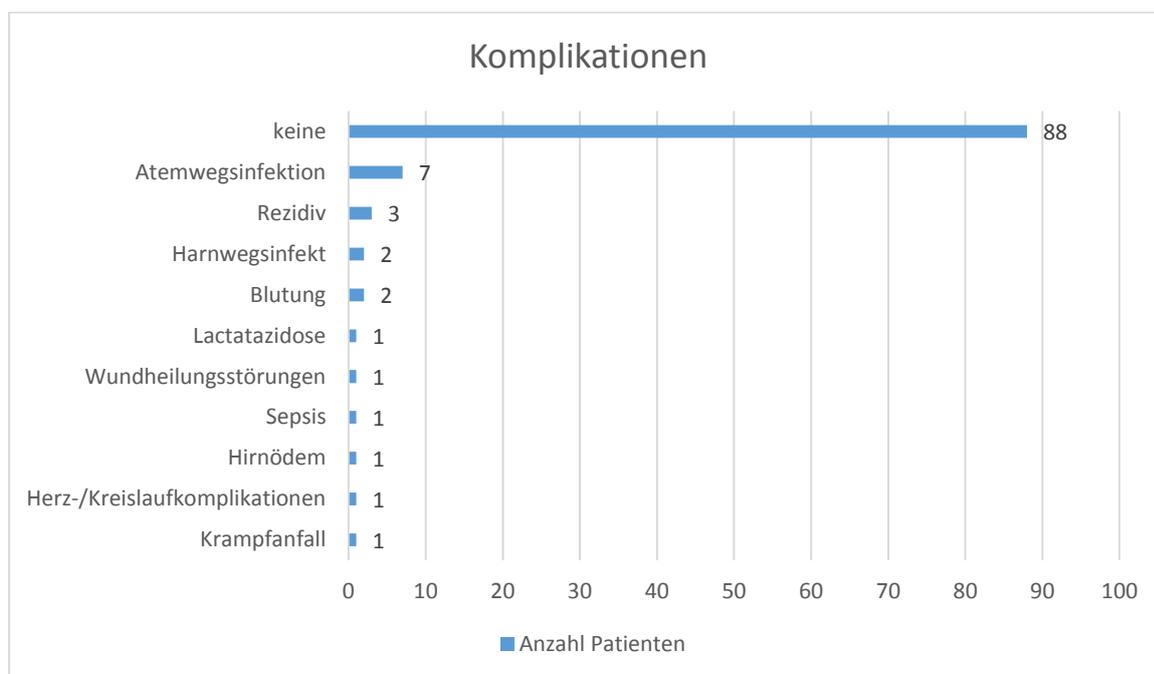


Diagramm 4: Komplikationen

4.4 Symptome bei Entlassung

Dokumentiert wurden die verbleibenden klinischen Symptome der Patienten bei Entlassung. 89 Patienten zeigten keinerlei Symptome. Bei sieben Patienten bestand weiterhin eine Hemisymptomatik in unterschiedlicher Ausprägung. Auch eine Vigilanzminderung (n=6), Verwirrtheit und Gedächtnisstörungen (n=6), Sprach- und Sprechstörungen (jeweils n=3), sowie eine Gangstörung (n=2) blieben vereinzelt bestehen.

Fünf Patienten verstarben leider während des stationären Aufenthalts. Auffällig ist hierbei das hohe Alter der verstorbenen Patienten. Diese waren 75, 76, 83, 85 und 89 Jahre alt.

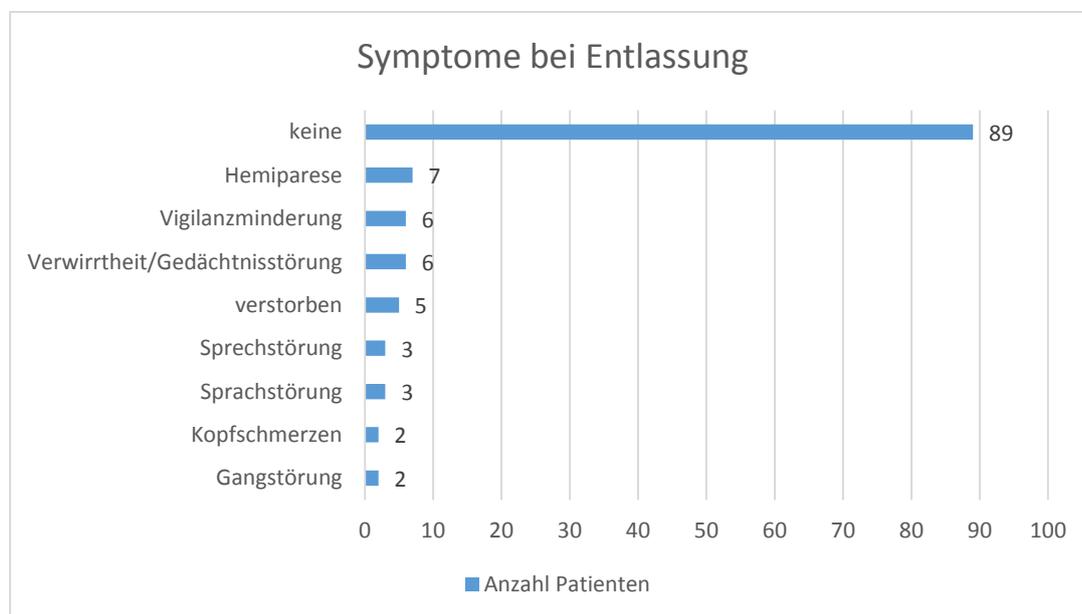


Diagramm 5: Symptome bei Entlassung

4.5 Lage und Beschaffenheit des Hämatoms

Das Hämatom befand sich bei 52 % (n=61) der Patienten auf der linken Seite, zu 34 % (n=40) auf der rechten Seite und bei 14 % (n=16) lag ein beidseitiges Subduralhämatom vor.

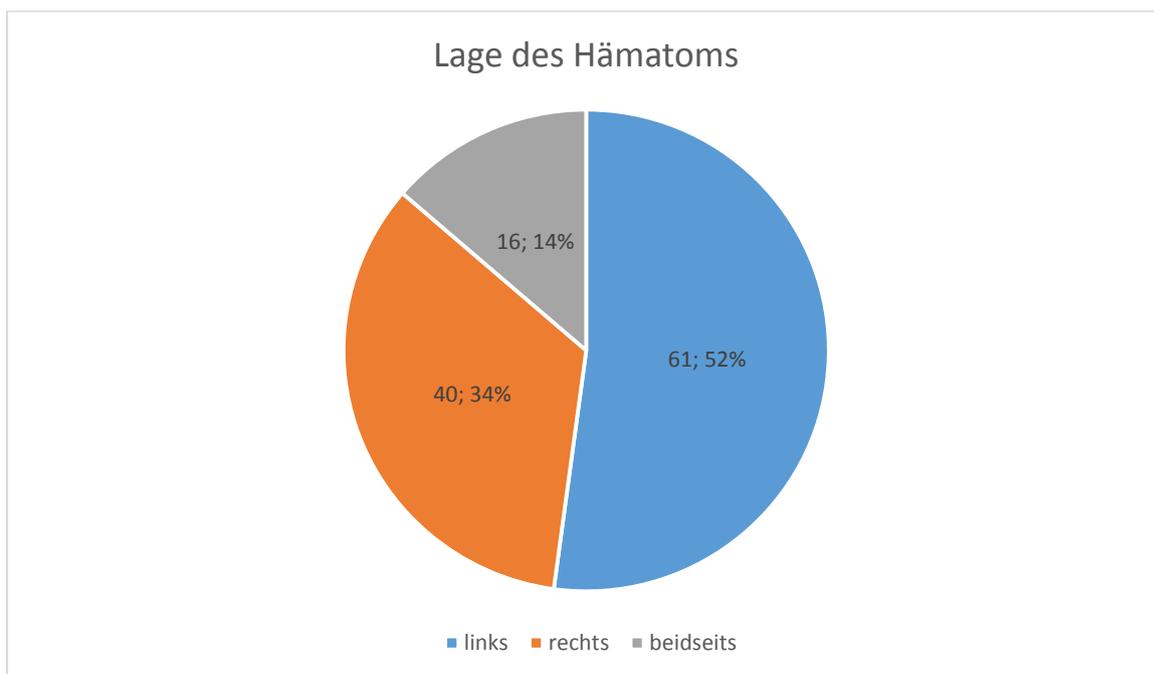


Diagramm 6: Lage des Hämatoms

4.5.1 Beschaffenheit des Hämatoms CT-morphologisch

Anhand der CT- Bilder erfolgte eine Einteilung der Hämatome hinsichtlich verschiedener Kriterien, die als prognostisch bedeutsam bezüglich des Erfolgs einer Operation scheinen.

Bei 43 Hämatomen ließ sich eine Septierung feststellen, 38 der Bilder zeigten eine Sedimentierung, bei 17 lagen beide Merkmale vor. Die Septen waren in der CT leicht zu identifizieren. Sediment zeigt sich durch verschieden dichte Anteile. So setzen sich schwerere Bestandteile mit der Zeit im Hämatom ab, während leichtere Bestandteile einen Überstand bilden. Die Dichte des Überstands (in HU) ist also messbar geringer als die Dichte des Sediments. Zur Ausbildung des Sediments kommt es im Laufe einer Hospitalisierung der Patienten auch durch die Lagerung (Tsai et al. 1979).

Außerdem ließen sich in 51 Fällen akute Anteile feststellen.

Häufig findet sich auch das Bild eines gemischten Hämatoms. Park et al. haben dazu drei Hypothesen aufgestellt. So können eine hyperakute Blutung, eine ungleichmäßige Aktivierung der Fibrinolyse und ein erneutes Trauma ursächlich für dieses gemischte Bild sein (Park et al. 2013).

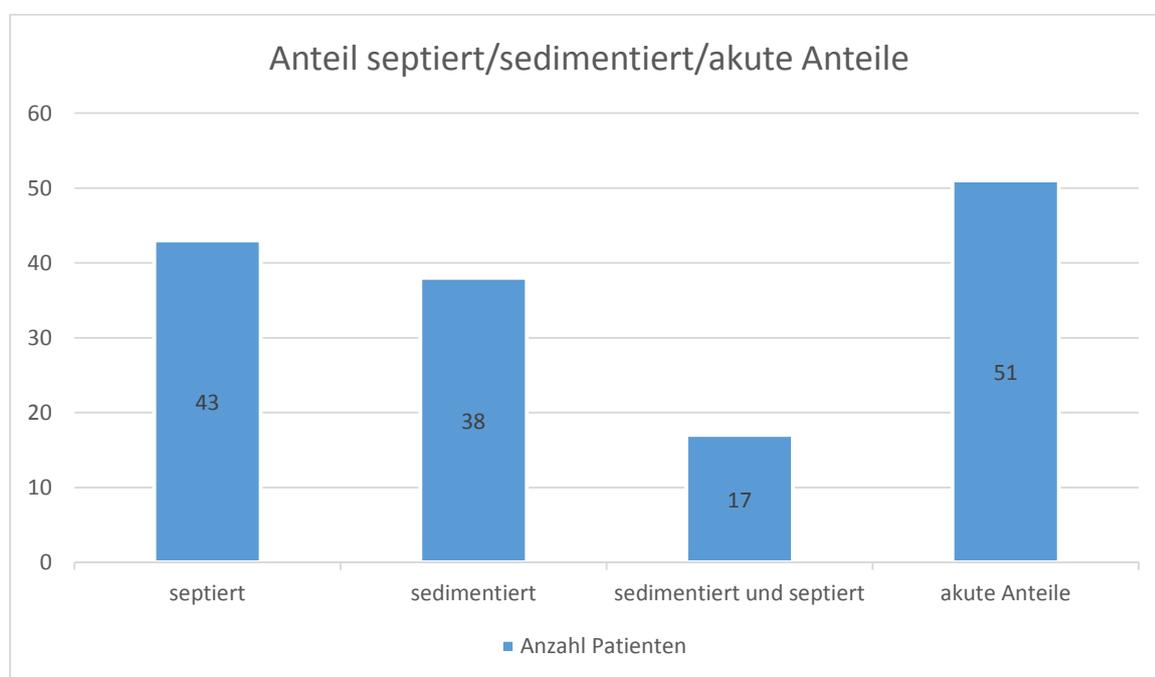


Diagramm 7: Anteil septiert/sedimentiert/akute Anteile



Abbildung 9: cSDH beidseits, sedimentiert



Abbildung10:: cSDH rechts, septiert

4.6 Erfolg der Operation

In unserer Studie wurde als Behandlungsmethode das *bedside percutaneous subdural tapping* angewandt.

In 64 der von uns untersuchten Fälle konnte eine erfolgreiche Behandlung mit dieser Methode festgestellt werden, bei 69 Fällen war sie nicht erfolgreich.

Als erfolgreich wurde die Methode gewertet, wenn es klinisch zu einer kompletten Rückbildung der Symptome kam oder/und sich CT-morphologisch eine bestehende Mittellinienverlagerung zurückbildete.

Es wurden maximal drei Miniboehrlöcher durchgeführt, bei Ausbleiben einer Besserung erfolgte eine Operation mit einem erweiterten Bohrloch und Anlage einer Drainage.

Bei 44 % der Fälle (n=59) genügte ein Bohrloch, bei 34% (n=45) wurden zwei Bohrlöcher durchgeführt, 22% (n=30) bekamen drei Bohrlöcher. Wichtig ist jedoch zu erwähnen, dass in nur 10 Fällen die Operation mittel BPST nach drei Miniboehrlöchern als erfolgreich gewertet wurde. In allen restlichen Fällen erfolgte ein erweitertes Bohrloch.

Auch wurde in zahlreichen Fällen schon nach dem ersten oder zweiten Miniboehrlöcher eine erweiterte Bohrlochtrepanation durchgeführt.

Als Gründe finden sich in den Arztbriefen in der Mehrzahl der Fälle eine zu geringe Drainagemenge nach durchgeführtem Miniboehrlöcher, ein zu großes Residuum CT-morphologisch mit bestehen bleibenden klinischen Symptomen, sowie akute Notfälle, wie eine starke Mittellinienverlagerung und die Gefahr der Einklemmung.

In einem Fall wünschte auch der Patient eine Entlassung bei bestehenden Symptomen.

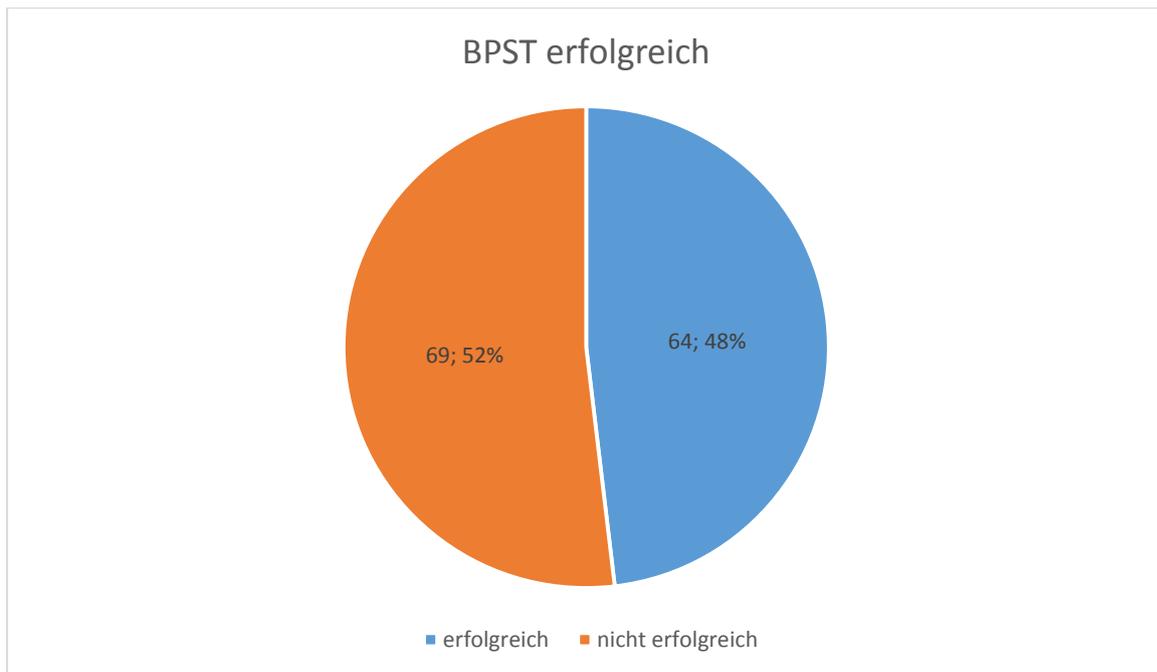


Diagramm 8: Erfolg der Operation

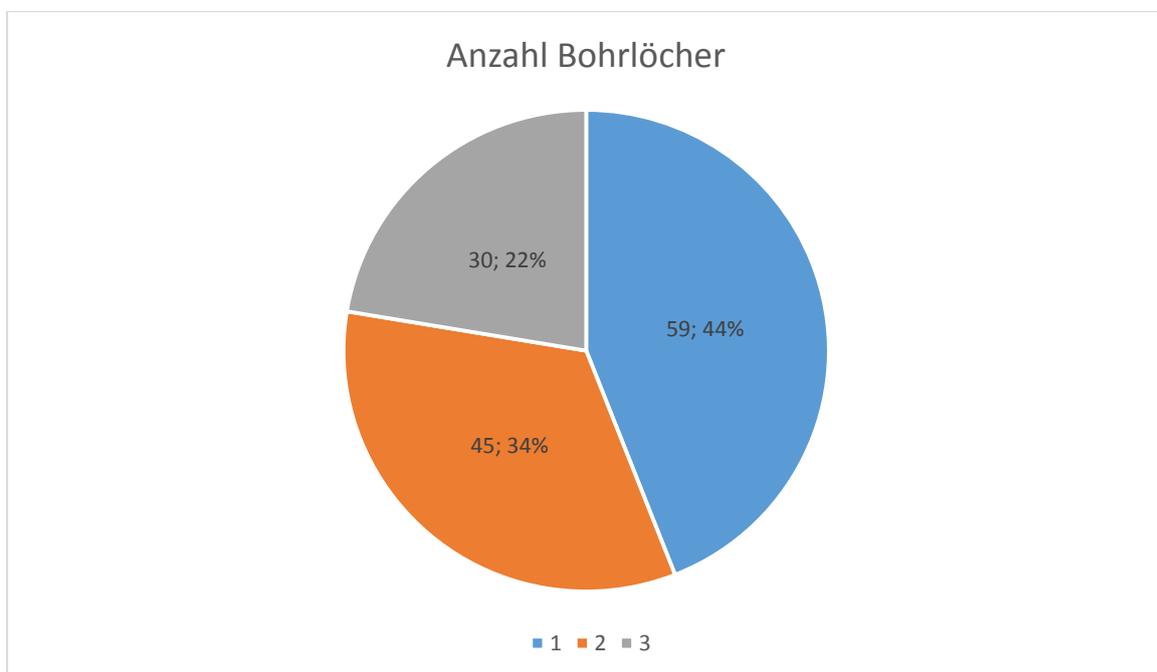


Diagramm 9: Anzahl der Bohrlöcher

Betrachtet wurde auch die Anzahl der Bohrlöcher in Abhängigkeit von CT-morphologischen Merkmalen, wie sie oben erwähnt wurden.

Bei vorliegendem Sediment erfolgte in neun Fällen ein Bohrloch, in neun Fällen zwei Bohrlöcher und in zwei Fällen erfolgten drei Bohrungen.

Bei septierten Hämatomen bedurfte es in elf Fällen eines Bohrlochs, in fünf Fällen zweier und in vier Fällen dreier Bohrlöcher.

Bei vorliegenden akuten Anteilen erfolgte ein Bohrloch in elf Fällen, neun Fälle benötigten zwei Bohrlöcher und vier Patienten benötigten drei Bohrungen.

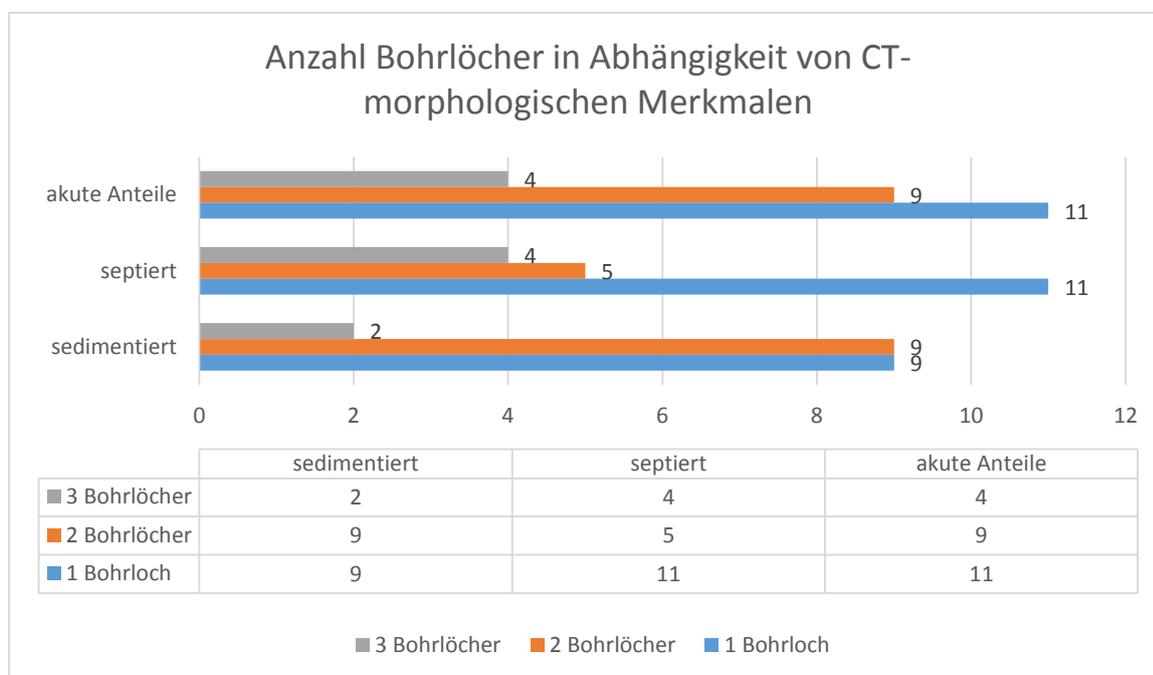


Diagramm 10: Anzahl Bohrlöcher in Abhängigkeit von CT-morphologischen Merkmalen

4.6.1 Zusammenhang zwischen Alter der Patienten und dem Erfolg der Operation

Tabelle 1: Zusammenhang Alter/Erfolg der Operation

		Alter in Jahren	Minibohrloch erfolgreich
Alter in Jahren	Pearson-Korrelation	1	0,040
	Sig. (2-seitig)		0,651
	N	134	133
Minibohrloch erfolgreich	Pearson-Korrelation	0,040	1
	Sig. (2-seitig)	0,651	
	N	133	133

Den Analysen zufolge scheint das Alter der Patienten keinen Einfluss auf den Erfolg der Bohrung zu haben. Es zeigt sich eine Korrelation nahe 0 zwischen diesen Variablen, $r = 0,040$ und $p = 0,651$.

4.6.2 Zusammenhang zwischen CT - morphologischen Merkmalen und dem Erfolg der Operation

4.6.2.1 Sedimentierung oder Septierung

Tabelle 2: Kreuztabelle sedimentiert oder septiert

		Minibohrloch erfolgreich		Gesamtsumme
		nein	ja	
sedimentiert	oder nein	38	30	68
septiert	ja	30	34	64
Gesamtsumme		68	64	132

Der Zusammenhang zwischen den Merkmalen sedimentiert oder septiert und dem Erfolg der Operation wurde betrachtet. Die obige Tabelle zeigt die zugehörige Häufigkeitstabelle. Bei der Untersuchung des Zusammenhangs, liefert der ϕ -Koeffizient einen Wert von 0,09 und $p = 0,384$. Der Zusammenhang ist somit nicht bedeutsam. Ebenfalls konnte kein signifikanter Effekt nachgewiesen werden.

Tabelle 3: symmetrische Maße sedimentiert oder septiert

	Wert	Näherungsweise Sig.	Exakte Sig.
Nominal bezüglich Phi	0,090	0,301	0,384
Nominal Cramer-V	0,090	0,301	0,384
Anzahl der gültigen Fälle	132		

4.6.2.2. Sedimentierung und Septierung

Tabelle 4: Kreuztabelle sedimentiert und septiert

	Minibohrloch erfolgreich		Gesamtsumme
	nein	ja	
sedimentiert und nein	60	55	115
septiert ja	8	9	17
Gesamtsumme	68	64	132

Weiterhin betrachtet wurde der Zusammenhang zwischen sedimentierten und gleichzeitig septierten Hämatomen und dem Erfolg der Operation. Die obige Tabelle zeigt die zugehörige Häufigkeitstabelle. Bei der Untersuchung des Zusammenhangs liefert der ϕ -Koeffizient einen Wert von 0,034 und $p = 0,797$. Der Zusammenhang ist somit nicht bedeutsam. Ebenfalls konnte kein signifikanter Effekt nachgewiesen werden.

Tabelle 5: symmetrische Maße sedimentiert und septiert

	Wert	Näherungsweise Signifikanz	Exakte Signifikanz
Nominal bezüglich Phi	0,034	0,694	0,797
Nominal Cramer-V	0,034	0,694	0,797
Anzahl der gültigen Fälle	132		

4.6.2.3 Akute Anteile

Tabelle 6: Kreuztabelle akute Anteile

		Miniboehrloch erfolgreich		Gesamtsumme
		nein	ja	
akute Anteile	nein	43	38	81
	ja	25	26	51
Gesamtsumme		68	64	132

Außerdem wurde der Zusammenhang zwischen akuten Anteilen und dem Operationserfolg analysiert. Obige Kreuztabelle zeigt die Häufigkeitsverteilung. Es ergab sich ein ϕ -Koeffizient in Höhe von 0,04 und $p = 0,722$. Der gefundene Zusammenhang ist weder in seiner Stärke von Bedeutung noch ist er signifikant.

Tabelle 7: symmetrische Maße akute Anteile

		Wert	Näherungsweise Signifikanz	Exakte Signifikanz
Nominal	bezüglich Phi	0,040	0,649	0,722
Nominal	Cramer-V	0,040	0,649	0,722
Anzahl der gültigen Fälle		132		

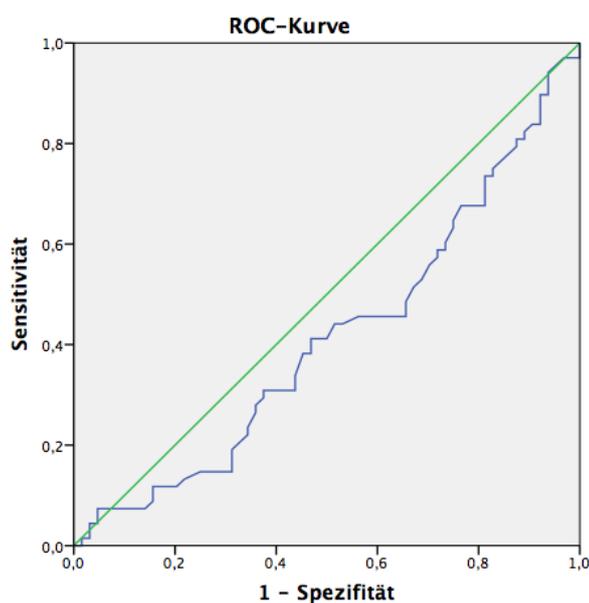
4.6.3 Zusammenhang zwischen der Dichte des Hämatoms und dem Erfolg der Operation

Untersucht werden sollte, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Dichte des Hämatoms, gemessen in Hounsfield Units, und dem Erfolg der Operation mittels BPST feststellen lässt. Gesucht wurde hierbei ein Schwellenwert der bestimmten Hounsfield- Einheiten, über oder unter dem eine Operation mittel BPST zu empfehlen ist. Hierbei wurden die Werte HU gesamt max und HU gesamt mean herangezogen, also die durchschnittliche Maximaldichte im Hämatom und die durchschnittliche Gesamtdichte des Hämatoms. Zu diesem Zweck wurden ROC-Analysen durchgeführt. Da in der vorliegenden Analyse bzw. auf Basis medizinischer Überlegungen eine hohe Sensitivität erwünscht war, wurden die Cut-Off-Werte diesbezüglich bestimmt. Weiterhin wurden die Klassifikationsgüten auf Basis der AUC beurteilt. Ebenfalls wurde die empirische ROC-Kurve grafisch dargestellt.

Bestimmung des optimalen Cut-Offs für HU ges mean

Für diese Cut-Off-Analyse wurde als positiver Ist-Status der Operationsmisserfolg gewählt. Hierbei lagen im Datensatz 68 Probanden mit einer positiven Diagnose und 64 mit einer negativen Diagnose bezüglich des Operationsmisserfolgs vor.

In der nachfolgenden Abbildung ist die geschätzte ROC-Kurve zu sehen. Es ist zu erkennen, dass sie hauptsächlich unterhalb der Diagonalen verläuft. Eine ROC-Kurve, welche genau auf der Diagonalen liegt, liefert uns eine AUC = 0,5. Es ist somit anzunehmen, dass die AUC in dem vorliegenden Fall kleiner als 0,5 ist.



Diagonalsegmente werden nach Bindungen erzeugt.

Diagramm 11: ROC-Kurve HU ges mean

Die Berechnungen zur AUC liefern eine nicht-signifikante verschiedene Fläche in Höhe von 0,5 unter der Kurve, AUC = 0,414 und $p = 0,088$. Damit muss davon ausgegangen werden, dass sich der HU ges mean, bzw. die vorliegenden Daten hierzu nicht eignen, um die Probanden bezüglich des Operationsmisserfolgs zu trennen. Es lassen sich Cut-Offs nach Werten der Sensitivität und von 1 – Spezifität bestimmen. Da eine hohe Sensitivität des Tests inhaltlich erstrebenswert ist, resultiert der „optimale“ Cut-Off bei einem Schwellenwert von HU ges mean = 12,6000. Hier ergibt sich eine Sensitivität von 100% und Spezifität von 0%.

Dieser Cut-Off-Wert muss dennoch mit einer gewissen Skepsis betrachtet werden, da, wie oben erwähnt, die Klassifikationsgüte mit einer $AUC = 0,414$ sehr schwach beziehungsweise der Parameter und die vorliegenden Daten ungeeignet erscheinen.

Bestimmung des optimalen Cut-Offs für HU ges max

Für diese Cut-Off-Analyse wurde als positiver Ist-Status der Operationsmisserfolg gewählt. Hierbei lagen im Datensatz 69 Probanden mit einer positiven Diagnose und 64 mit einer negativen Diagnose bezüglich des Operationsmisserfolgs vor.

Die nachfolgende Abbildung zeigt die geschätzte ROC-Kurve. So ist zu erkennen, dass sie hauptsächlich unterhalb der Diagonalen verläuft. Es ist somit anzunehmen, dass die AUC in dem vorliegenden Fall kleiner als 0,5 ist.

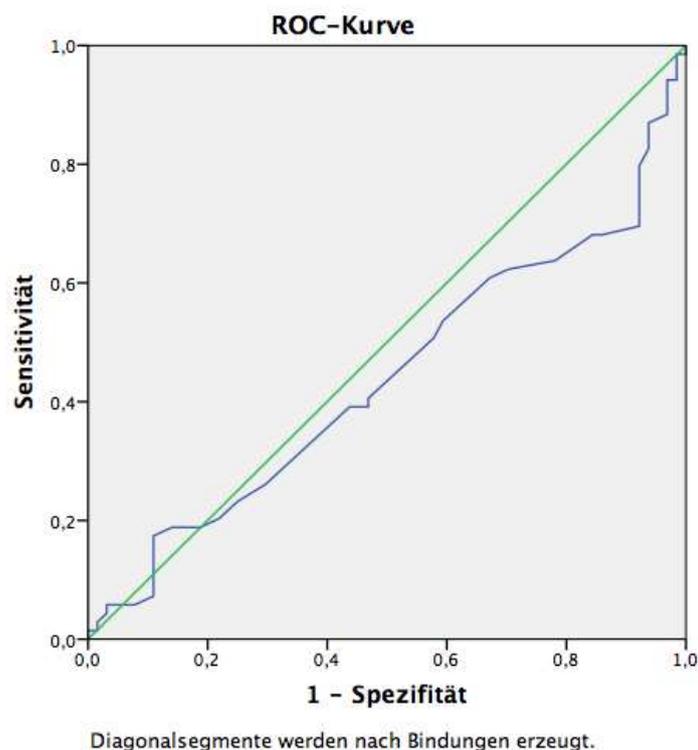


Diagramm 12: ROC-Kurve HU ges max

Die Berechnungen zur AUC liefern eine nicht-signifikant von 0,5 verschiedene Fläche unter der Kurve, $AUC = 0,439$ und $p = 0,225$. Damit muss davon ausgegangen werden, dass sich der HU ges max bzw. die vorliegenden Daten hierzu nicht eignen, um die Probanden bezüglich des Operationsmisserfolgs zu trennen.

Da eine hohe Sensitivität des Tests inhaltlich erstrebenswert ist, resultiert der „optimale“ Cut-Off bei einem Schwellenwert von HU ges mean = 31,500. Hier ergibt sich eine Sensitivität von 98,6% und Spezitivität von 1,6%. Dieser Cut-Off-Wert muss dennoch mit einer gewissen Skepsis betrachtet werden, da, wie oben erwähnt, die Klassifikationsgüte mit einer AUC = 0,439 sehr schwach beziehungsweise der Parameter bzw. die vorliegenden Daten ungeeignet erscheinen.

5. Diskussion

Beim chronischen Subduralhämatom handelt es sich um eine Ansammlung von verflüssigtem Blut im Subduralraum, zwischen Dura mater und Arachnoidea.

Dabei handelt es sich vorwiegend um eine Erkrankung des älteren Menschen. Der erwartete Anteil der 65-Jährigen in der deutschen Gesellschaft bis zum Jahre 2030 liegt bei über 20%. Mit der damit steigenden Inzidenz des Krankheitsbildes des subakuten und chronischen Subduralhämatoms liegt hier eine Erkrankung vor, die die Neurochirurgen schon heute beschäftigt und in der Zukunft noch stark beschäftigen wird.

Der Wahl der optimalen Therapie liegen hierbei verschiedene Überlegungen zugrunde. Gerade bei der vorliegenden Altersstruktur scheint eine möglichst schonende, minimal invasive Methode die Methode der Wahl zu sein. Dem widersprechen die Vertreter der Meinung, die Operation solle das Hämatom so komplett wie möglich entfernen.

Mit der Methode des *bedside percutaneous subdural tapings* (BPST) verfolgt die Neurochirurgie der Universitätsklinik Göttingen den Ansatz eines möglichst minimal invasiven Verfahrens.

In den Jahren von 2005 bis 2013 wurden 251 Patienten in der Universitätsklinik Göttingen mit einem subakuten oder chronischen Subduralhämatom mit dieser Methode behandelt. Nach Ausschluss von unvollständigen Fällen wurden in der vorliegenden retrospektiven Studie die Daten von 117 Patienten ausgewertet. Durch das Vorliegen von beidseitigen Hämatomen ließen sich 133 Datensätze auswerten.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Das chronische Subduralhämatom ist eine Erkrankung vorwiegend älterer Menschen.

In unserer Studie liegt ein Durchschnittsalter von 75,28 Jahren vor und ein Anteil von 87 % der Patienten über 65 Jahre. In anderen Studien lag der Anteil der Patienten über 65 oft etwas darunter: Baechli et al. 69 %, Maurice-Williams 75% der Patienten über 65 Jahre (Baechli et al. 2004; Maurice-Williams 1999).

Beim Durchschnittsalter variiert der Wert in vielen Studien stark. So zeigt sich ein eher niedrigeres Alter der Patienten von 54-63 Jahren in älteren Studien (Camel und Grubb 1986; Cameron 1978; Spallone et al. 1989), während es in neueren Studien mit 69-81 Jahren näher

bei dem von uns gemessenen liegt (Reinges et al. 2000; Miranda et al. 2011; Ohba et al. 2013; Tsai et al. 2010).

Untersucht wurde in unserer Studie, ob das Alter der Patienten mit dem Erfolg der Behandlung korreliert. Den Analysen zufolge scheint das Alter in unserer Studie jedoch keinen Einfluss auf den Erfolg der Operation mittels BPST zu haben.

Auffällig ist jedoch, dass die fünf verstorbenen Patienten in der Studie ein hohes Alter aufwiesen. Sie waren 75, 76, 83, 85 und 89 Jahre alt.

Die besondere Schwere des Krankheitsbildes des cSDH bei älteren Patienten wird in zahlreichen Studien beschrieben. Stippler et al. beschreiben in ihrer Studie, dass nur 24% der über 90-jährigen Patienten das Krankenhaus nach einem cSDH verlassen konnten (Stippler et al. 2013). Auch Miranda et al. beschreiben eine deutlich erhöhte Mortalitätsrate bei älteren Patienten mit Subduralhämatom (Miranda et al. 2011).

Obwohl in unserer Studie kein signifikanter Misserfolg der Operation bei älteren Patienten nachgewiesen werden konnte, sollte das besondere Augenmerk auf dieser Patientengruppe liegen.

Männer scheinen ein erhöhtes Risiko zu haben an einem cSDH zu erkranken. In den vorliegenden Daten lag der Anteil von Männern zu Frauen bei 75% zu 26%.

Ein Anteil von zwei Dritteln an männlichen Patienten deckt sich mit den Erfahrungen aus anderen Studien. Sambasivan kommt in seiner Studie mit 2300 Patienten sogar auf einen Anteil von 5:1 Männer zu Frauen (Sambasivan 1997). Auch in der aktuellen Studie von Marshmann et al. findet sich ein Verhältnis von 62% Männern zu 38% Frauen (Marshman et al. 2015).

Als ursächlich diskutiert werden verschiedene Theorien, wie eine protektive Wirkung von Östrogenen auf das Kapillarsystem oder ein geringeres Risiko für Traumata (Sambasivan 1997; Marshman et al. 2015).

Symptome bei Einlieferung

In der Literatur wird deutlich, dass häufige Erstsymptome Verwirrheitszustände und Wesensveränderungen darstellen (Iliescu und Constantinescu 2015; Cameron 1978; Becker et al. 1988; Adhiyaman et al. 2002). In den uns vorliegenden Daten können solche schleichenden langfristigen Veränderungen bei den Patienten nicht im Einzelnen nachvollzogen werden. Bei 19 Patienten wurde als Einweisungsgrund jedoch ein

Verwirrheitszustand oder gravierende Konzentrationsstörungen angegeben (n=19), 22 Patienten wurden mit einer Störung der Vigilanz eingeliefert, ein Patient komatös. Auch die psychomotorische Verlangsamung (n=7) kann zu diesem Symptomkomplex gezählt werden. Vorherrschendes Symptom in unserer Studie waren Kopfschmerzen (n=32). Dies deckt sich auch mit den Angaben in der Literatur: bei Sambasavian 14,7 % aller Patienten, bei Busch et al. 69%, bei Fogelholm 58-82% (altersabhängig) (Sambasivan 1997; Busch und Ramm 1980; Fogelholm et al. 1975).

Die Hemisymptomatik (n=30) äußert sich je nach Lokalisation des Hämatoms unterschiedlich.

So gaben in unserer Studie 18 Patienten eine komplette Halbseitensymptomatik der Gegenseite an, bei 9 Patienten war lediglich der Arm betroffen, bei 3 Patienten fand sich eine beinbetonte Parese der Gegenseite. Auch in der Literatur wird eine Hemisymptomatik als häufiges Symptom beschrieben: bei Cameron 40%, bei Sambasivan 29%, bei Tsai 57% (Cameron 1978; Sambasivan 1997; Tsai et al. 2010).

Sprachstörungen, wie Aphasie und Wortfindungsstörungen, traten relativ häufig auf (n=21). Dies passt auch zum gehäuften Auftreten des Hämatoms auf der linken Seite (siehe unten).

Die Fälle von Übelkeit und Erbrechen (n=5) können im Sinne einer intrakraniellen Drucksteigerung gesehen werden (Sambasivan 1997).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sich das chronische Subduralhämatom initial oft sehr unspezifisch äußert. Verwirrheitszustände, Konzentrationsstörungen und Kopfschmerzen geben oft zu geringe Hinweise auf die zu Grunde liegende Erkrankung. Nicht umsonst wird das cSDH auch *the great imitator* genannt (Potter und Fruin 1977).

Auch die seltenen erinnerlichen Bagatelltraumata erschweren eine frühe Diagnostik. Gerade bei älteren Patienten sollte also bei solchen Symptomen an ein Subduralhämatom gedacht werden.

Komplikationen

Die chirurgische Komplikationsrate beim chronischen Subduralhämatom liegt zwischen 3 und 28%, wobei hier nicht zwischen einzelnen Operationsmethoden unterschieden wurde (Rohde et al. 2002). In der hier vorliegenden Studie erlitten vier Patienten Komplikationen, die als operationsbedingt gewertet werden können.

Eine sehr gefährliche Komplikation stellt eine intrazerebrale Blutung dar. Sie wird insgesamt mit einer Häufigkeit von 0,7-5% angegeben (Kotwica und Brzeziński 1991; Turtas und Orunesu 1989). Die intrazerebrale Blutung ist häufig der Hauptgrund für die operationsbedingte Mortalität.

Als pathophysiologische Grundlage für diese Komplikation wird zum einen eine Beschädigung des zerebralen Gefäßsystems als Folge einer schnellen intraoperativen parenchymalen Verschiebung gesehen und zum anderen ein dekompressionsbedingter Anstieg des zerebralen Blutflusses in Kombination mit einer fehlenden Autoregulation (Rohde et al. 2002).

In unserer Studie kam es in zwei Fällen zu Blutungen als operationsbedingte Komplikation. Eine weitere Komplikation ist das akute Subduralhämatom (2,6% bei Mori et al.). Mori et al. gehen von einem Bluten der Kopfhautwunde aus, wodurch sich der subdurale Raum wieder mit frischem Blut fülle (Mori und Maeda 2001).

Auch durch Verletzung von Makrokapillaren in der äußeren Membran des Hämatoms, zum Beispiel durch unkontrollierte Einlage eines Drainageschlauches, kann es zu einer akuten subduralen Blutung kommen (Stroobandt et al. 1995).

Symptomatische epidurale Blutungen bei 1,8 bzw. 1,7% sind eine weitere Komplikation (Rohde et al. 2002; Richter et al. 1984).

Ursächlich könnte hierbei die Spitze des Bohrers oder im Falle des BPST der Nadel sein, die die Dura Mater perforiert, ohne in die Höhle des Subduralhämatoms einzudringen (Yoshino et al. 2000).

Ein Problem, wie bei allen chirurgischen Eingriffen, stellt das Infektionsrisiko dar. Im Falle des Subduralhämatoms kann eine Infektion sowohl eine lokale Wundinfektion als auch eine Meningitis bedeuten. In verschiedenen Studien lag die Infektionsrate bei 0-18% (Camel und Grubb 1986; Sauter 2000; Smely et al. 1997). In der vorliegenden Studie kam es in einem Fall zu einer Wundheilungsstörung, ein Patient erlitt eine Sepsis, wobei nicht beschrieben ist, ob diese operationsbedingt oder als internistische Komplikation auftrat.

Bei diesen operationsbedingten Komplikationen ist natürlich die gewählte Operationsmethode zu beachten. Hierbei ist besonders zu beleuchten, dass bei der hier vorliegenden Methode der bettseitigen Bohrlochtrepanation häufig mehrfache Interventionen nötig sind. Bei den 48% der erfolgreichen Bohrlöcher erfolgten im Mittel zwei Interventionen.

Zu diskutieren ist also, ob eine höhere Zahl von minimalinvasiven Operationen insgesamt weniger komplikationsbehaftet ist als ein einzelner Eingriff mit höherer Invasivität.

Bei Reinges et al., die in ihrer Studie auch die Methode des *bedside percutaneous subdural tappings* untersuchten, trat bei fünf von 377 Eingriffen bei 118 Patienten eine akute subdurale Blutung auf. Bezogen auf die Zahl der Eingriffe sind dies 1,3 %. Bewerten muss man jedoch den Wert bezogen auf die Patientenzahl, was wiederum 4 % entspricht (Reinges et al. 2000). Im Vergleich hierzu erlitten bei Mori et al. bei der Methode der Bohrlochkraniotomie mit geschlossenem Drainagesystem nur 2,6 % der Patienten diese Komplikation (Mori und Maeda 2001). Allerdings verweisen Stroobandt et al. auch auf das Risiko durch unsachgemäße Drainageeinlage eine solche Blutung auszulösen (Stroobandt et al. 1995).

Bei drei Patienten in der Studie von Rohde kam es zu einem subduralen Epyem. Alle drei erhielten eine sehr hohe Anzahl an Eingriffen (fünf, sechs und zehn Bohrlöcher).

Auch die Rate der Infektionen ist in diesem Zusammenhang zu betrachten. Wie oben erwähnt beschreiben Smely et al. eine Infektionsrate von 18% bei klassischer Bohrlochkraniotomie verglichen mit einer Infektionsrate von 0% bei einer *twist drill trephination*. Hier scheint also eine weniger invasive Methode zu einer erniedrigten Infektionsrate zu führen. Allerdings ist zu erwarten, dass mit einer höheren Zahl von Eingriffen auch die Infektionsrate steigt.

Auch die Einlage einer Drainage wird als Infektionsrisiko diskutiert. Während verschiedene Autoren eine erhöhte Infektionsgefahr durch Drainageeinlage feststellten, konnten Alcalá-Cerra et al. in ihrer Studie keine erhöhte Infektionsrate bei Drainageeinlage feststellen (Alcalá-Cerra et al. 2014, Ram et al. 1993; Markwalder und Seiler 1985).

Zusammenfassend ist die deutlich erhöhte operationsbedingte Komplikationsrate bei steigender Zahl der Eingriffe zu bewerten. Zwar bietet die bettseitige Bohrlochtrepanation eine sehr geringinvasive Maßnahme, trotzdem birgt jede Intervention das Risiko von Komplikationen, das sich mit der Zahl der Eingriffe also vervielfacht.

Postoperative fokale und generalisierte Krampfanfälle können als Komplikationen auftreten. Sie traten bei Rohde mit einer Häufigkeit von 13,6%, bei Cameron von 2,6 %, bei Gelabert von 6% auf.

Es herrscht jedoch keine Einigkeit darüber, ob hierbei nicht das zuvor bestehende Hämatom für den Krampfanfall ursächlich war (Rohde et al. 2002; Cameron 1978; Gelabert-González et al. 2005). In unserer Studie erlitt ein Patient einen Krampfanfall.

Auch ein Pneumocephalus wird als Komplikation beschrieben. Die Inzidenz schwankt hierbei zwischen 0 und 10% (Caron et al. 1985; Lavano et al. 1990). Dabei sammelt sich Luft postoperativ intrakraniell. Dies führt wie oben beschrieben zu einer erhöhten Rezidivrate.

Ansonsten bleiben kleinere Luftansammlungen meist asymptomatisch, die Bildung eines Spannungspneumocephalus kann durch die Steigerung des Hirndrucks jedoch sehr gefährlich werden. Mori et al. empfehlen dafür zum Ausschluss eine postoperative Kraniographie (Mori und Maeda 2001).

Eine geeignete Lagerung während der Minibohrlochtrepanation (zum Beispiel 30-Grad Trendelenburg-Lagerung beim BPST) wirken der Bildung eines Pneumocephalus entgegen (Reinges et al. 2000).

In der Literatur wird vielfältig auf die nötige Beachtung internistischer Komplikationen hingewiesen (Rohde et al. 2002; Kravtchouk et al. 2000; Moringlane und Samii 1981). Nicht operationsbedingte Komplikationen hängen vor allem mit dem generell höheren Alter der Patienten mit cSDH und begleitenden Komorbiditäten zusammen.

Häufig auftretende Komplikationen stellen Pneumonien dar. Außerdem kommt es oft zu Lungenembolien, kardialen Problemen, wie Herzrhythmusstörungen oder Herzinsuffizienz und gastrointestinalen Beschwerden (Kravtchouk et al. 2000).

Die Rate internistischer Komplikationen bei Patienten mit chronischem Subduralhämatom, die zum Tode führten, liegt bei 4,2-20% (Moringlane und Samii 1981; Spallone et al. 1989; Wakai et al. 1990).

Diese hohe Mortalität durch internistische Komplikationen sollte deren hohe Relevanz verdeutlichen (Rohde et al. 2002).

Dies spiegelt sich auch in unserer Studie wieder, da der deutlich größere Anteil an Komplikationen internistischer Natur war (vor allem Atemwegsinfektionen in sieben Fällen). Dies lässt sich auch gut mit der Altersstruktur des Patientenguts erklären.

Auch das Auftreten eines Rezidivs wird zu den Komplikationen gezählt. Dies zeigt sich meistens durch das Vorliegen ähnlicher klinischer Symptome oder den fehlenden Rückgang

der zuvor bestehenden Symptome. Wichtig ist hierbei zu verdeutlichen, dass ein verbliebenes Resthämatom nicht als Rezidiv zu werten ist. Rezidive stellen ein großes Problem beim Krankheitsbild des chronischen Subduralhämatoms dar.

In unserer Studie erlitten drei Patienten ein Rezidiv. Allerdings ist zu diskutieren, ob auch die Notwendigkeit einer mehrmaligen Intervention mittels Bohrloch als Rezidiv zu werten ist. In unserer Studie benötigten immerhin 56 % aller Patienten mehr als ein Bohrloch.

Betrachtet man verschiedene Studien, liegt die Rezidivrate bei circa 2-37 % (Mori und Maeda 2001; Reinges et al. 2000; Aoki 1984; Ernestus et al. 1997; Mellergård und Wisten 1996).

Vor allem die Wahl der Operationsmethode und die fehlende Anlage eines Drainagesystems (siehe Erfolg der Operation) werden als mögliche Rezidivursache diskutiert.

Auch mehrere andere Ursachen für eine erhöhte Rezidivrate, unabhängig von der gewählten Operationsmethode, können belegt werden.

Als Risiko für ein Rezidiv werden diskutiert: das Alter des Patienten, chronischer Alkoholkonsum, zerebrale Atrophie, hepatische Dysfunktion, eine bestehende Blutgerinnungsstörung, eine präoperative Therapie mit Antikoagulantien, ein geringerer Wert auf der Glasgow Coma Scale, ein höherer Wert auf der Glasgow Outcome Scale, die Präsenz von Luft postoperativ, eine höhere Dichte (gemessen in Hounsfield- Einheiten) des Hämatoms in der präoperativen Computertomographie und ein fehlender Rückgang des Hämatoms im postoperativen CT (Leroy et al. 2015; Amirjamshidi et al. 2007; Shiomi et al. 2001; Hashimoto et al. 2013; Bostantjopoulou et al. 2009; El-Kadi et al. 2000, Mori und Maeda 2001).

Phang et al. veröffentlichten im Jahr 2015 eine interessante Studie, die nahelegt, dass die Rezidivrate unabhängig vom Alter des Operateurs und der damit verbundenen langjährigen Erfahrung ist. Dies zeigt, dass die operative Behandlung von chronischen Subduralhämatomen innerhalb der Kliniken gut standardisiert zu sein scheint und aus der Sicht der Operateure eine steile Lernkurve vorzuliegen scheint.

Somit ist dieses Krankheitsbild aufgrund der heute etablierten wenig invasiven Operationsmöglichkeiten auch für weniger erfahrene Neurochirurgen gut zu behandeln (Phang et al. 2015).

Lage und Beschaffenheit des Hämatoms

In unserer Studie ist ein deutlich gehäuftes Vorkommen des Hämatoms auf der linken Seite festzustellen (52%, n=61).

Dieses häufigere Vorkommen auf der linken Seite wird auch in der Literatur diskutiert. Mac Farlane sieht als Ursache vor allem die fehlende Diagnostik rechtsseitiger Hämatome und damit die seltenere Erfassung, da weniger klinische Symptome auftreten als bei linksseitigen Hämatomen. Faktisch wären nach Mac Farlane also beide Seiten wahrscheinlich gleich häufig betroffen, nur unterschiedlich oft dokumentiert (MacFarlane et al. 2009). Kim et al. sehen als Ursache die Asymmetrie des menschlichen Gehirns. So traten die chronischen Subduralhämatome meist auf der gegenüberliegenden Seite auf, wenn die rechte Hemisphäre abgeflacht war, was bei den meisten Patienten zutraf. Allerdings kam es bei einer abgeflachten linken Seite auch zu häufigeren Hämatomen auf der gleichen Seite (Kim et al. 2010). Akhaddar et al. beschreiben eine Vorhersagbarkeit der Lage des Hämatoms auf Grund der Gewölbemorphologie des Gehirns frontal und okzipital. So treten bilaterale Hämatome bei Patienten mit einer symmetrischen Morphologie auf, während einseitige Hämatome meist auf der gewölbteren Seite auftreten (Akhaddar et al. 2009).

Bei 14% (n=16) der Patienten lag ein beidseitiges Subduralhämatom vor. In unserer Studie wurden die beidseitigen Hämatome in rechts und links unterteilt und einzeln ausgewertet.

Dies erfolgte deshalb, weil der Schwerpunkt der Auswertung auf der Messung der Dichte lag und dies auch bei beidseitigen Hämatomen für jede Seite unterschiedlich ausfiel. Außerdem konnte anhand der Arztbriefe die Behandlungsweise für die jeweilige Seite gut nachvollzogen werden. Studien diskutieren, dass weniger fokale neurologische Symptome, dafür aber häufiger Hirndruckzeichen bei bilateralen Hämatomen auftreten. Auch die Wirksamkeit von Operationsverfahren wird diskutiert (Huang et al. 2013; Tsai et al. 2010). Dies wurde in unserer Studie nicht berücksichtigt.

CT- morphologische Eigenschaften

Der Zusammenhang zwischen den Merkmalen sedimentiert oder septiert und dem Erfolg der Operation wurde betrachtet.

Bei 43 Hämatomen ließ sich eine Septierung feststellen, 38 der Bilder zeigten eine Sedimentierung, bei 17 lagen beide Merkmale vor.

Reinges et al. stellten in ihrer Studie einen Zusammenhang her zwischen dem Vorliegen eines stark septierten Hämatoms und dem Misserfolg einer Operation mittels BPST. Stark septierte Hämatome sollen laut ihrer Studie mittels CT ausgeschlossen und anderen Behandlungsweisen zugeführt werden, da es sonst zu einer erhöhten Rezidivrate komme (Reinges et al. 2000).

In unserer Studie wurde kein bedeutsamer Zusammenhang mit dem Erfolg der Operation gefunden, weder bei septierten noch bei sedimentierten Hämatomen. Auch bei Hämatomen, die beide Eigenschaften aufwiesen, konnte nicht von einem vorherzusehenden Erfolg oder Misserfolg der Operation gesprochen werden.

Auch akute Anteile innerhalb des Hämatoms haben keinen Einfluss auf den Operationserfolg. Sie sind Folge einer erneuten Einblutung in das bestehende Hämatom.

Interessant war die Analyse deswegen, weil bei einer Sedimentierung die schweren Bestandteile auf den Boden des Hämatoms sinken. Bei der Methode des BPST wird nur der obere, flüssigere Anteil entfernt, da ja keine komplette Ausräumung oder langfristige Drainierung erfolgt. Somit ist eine komplette Evakuierung des Hämatoms, wie sie von einigen Neurochirurgen gefordert wird, bei sedimentierten Hämatomen nur schwer möglich. Trotzdem ließ sich keine verschlechterte Prognose in unserer Studie feststellen.

Erfolg der Operation bei verschiedenen Operationsmethoden

In 64 der von uns untersuchten Fälle war die Operation mittels *bedside percutaneous subdural tapplings* (BPST) erfolgreich, bei 69 Fällen war diese Operationsmethode nicht erfolgreich.

Hierzu muss festgehalten werden, dass in mehreren Fällen nicht die gewünschten drei Minibohrlöcher durchgeführt wurden, sondern es schon nach dem zweiten oder teilweise sogar nach dem ersten Bohrloch zur Operation mit einem erweiterten Bohrloch kam.

Die Effektivität des Minibohrloches konnte in unserer Studie nicht nachgewiesen werden. Als minimalinvasive Methode sollte sie jedoch weiterhin in Betracht gezogen werden.

In mehreren Studien wurde die Wirksamkeit dieser Operation belegt (Reinges et al. 2000; Aoki 1984; Negrón et al. 1975).

Bei der Operationsmethode wird keine vollständige Entfernung des Hämatominhaltes angestrebt. Zu diskutieren ist, ob diese inkomplette Evakuierung des Hämatoms einen negativen Effekt auf das *Outcome* des Patienten hat.

Einige Studien zeigen, dass die komplette Evakuierung des Hämatoms hinsichtlich klinischem Outcome und des Risikos eines Rezidivs keine Vorteile bringt (Camel 2000; Markwalder 2000). Hierbei geht man davon aus, dass das Verhältnis zwischen weiterer Einblutung und Reabsorption darüber entscheidet, ob sich das Hämatom auflöst oder sich sogar vergrößert. Hier scheint sich bei einer inkompletten Entfernung des Hämatoms das Verhältnis von Einblutung und Reabsorption zugunsten der Reabsorption zu verschieben, sodass ein Selbstheilungsprozess eintreten kann (Reinges et al. 2000). Dies ist das Prinzip, nach dem auch bei den Minibohrlöchern vorgegangen wird. Eine komplette Evakuierung wird nicht angestrebt.

Vor allem die umfangreichen Studien, die bezüglich einer Drainageeinlage durchgeführt wurden, zeigen jedoch, dass eine vollständigere Entfernung des Hämatoms einen signifikanten Effekt auf die Rezidivhäufigkeit und die Mortalitätsrate hat.

In diesem Zusammenhang wird über die Notwendigkeit der Einlage einer Drainage nach konventioneller Bohrlochbehandlung zur kompletten Evakuierung des Hämatominhaltes kontrovers diskutiert. Santarius et al. fanden eine signifikant erniedrigte Reoperationsrate bei Patienten mit Drainage im Vergleich zu Patienten ohne Drainagesystem. In ihrer Studie zeigte sich in 9,3 % der Fälle mit Drainage ein Rezidiv, im Vergleich zu 24% bei den Patienten, die keine Drainage erhielten. Auch in der Mortalitätsrate sechs Monate nach Operation spiegelt sich der Vorteil einer Drainage wieder. So zeigte sich eine Mortalität von 8,6 % bei den mit einer Drainage behandelten Patienten, ohne Drainage lag die Mortalität bei 18,1% (Santarius et al. 2009).

Auch Liu et al. kamen in einer Meta- Analyse von 2014 beim Vergleich von sieben Studien zu diesem Thema zu einem signifikanten Vorteil einer Drainage im Vergleich zur Bohrloch-Kraniotomie ohne Drainage (Liu et al. 2014). Auch Alcalá- Cerra et al. bestätigen in ihrer Review eine geringere Reoperations- und Rezidivrate nach Anlage einer Drainage, ohne dass mehr Komplikationen, wie Infektionen, aufgetreten seien (Alcalá-Cerra et al. 2014).

Andere Studien konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede im Outcome mit oder ohne Drainage feststellen (Erol et al. 2005; Javadi et al. 2011; Laumer et al. 1989).

In unserer Studie zeigte sich in nur 48 % der Fälle ein Erfolg mittels Minibohrlochtrepantation ohne Drainageeinlage, womit eine möglichst komplette Evakuierung doch als prognostisch günstig erscheint. Außerdem muss bei verbleibendem Hämatominhalt und anhaltender

neurologischer klinischer Symptomatik häufiger ein weiterer Eingriff vorgenommen werden, was wiederum zu einer erhöhten Komplikationsrate führt (siehe oben).

In der Literatur werden zudem noch einige weitere Interventionsmaßnahmen aufgeführt, die hier nur kurz erläutert werden sollen.

Ein Problem in der Behandlung des cSDHs stellen stark septierte und in viele Kompartimente unterteilte Hämatome dar, hier versagen oft die weniger invasiven Operationsmethoden, sodass meist eine Kraniotomie durchgeführt werden muss. Durch die Unterteilung des Hämatoms in verschiedene Kompartimente durch Fibrinsepten und Membranen wird ein umfassendes Abfließen des Hämatominhaltes durch zum Beispiel ein Bohrloch oder ein Loch mittels *Twist- drill Trephination* verhindert. Eine Alternative hierzu bietet die Endoskopie. Durch ein Bohrloch wird ein starres Endoskop in den Subduralraum eingeführt. Hiermit können Fibrinsepten entfernt werden und auch aktive Blutungen durch Koagulation gestoppt werden. Anschließend kann der Hämatominhalt ungehindert abfließen (Berhouma et al. 2014; Hellwig et al. 1996).

Als radiologische Therapiemethode steht die Embolisation der Arteria meningea media zur Verfügung. Diese wird bei rezidivierenden chronischen Subduralhämatomen angewandt. Vor allem bei älteren Patienten, Patienten mit starker zerebraler Atrophie und bei Patienten mit Blutgerinnungsstörungen kommt es häufig zu Rezidiven, die auch durch wiederholte chirurgische Intervention nicht zufriedenstellend behandelt werden können (Hashimoto et al. 2013). Die eingesprossenen Gefäße in der Neomembran stehen über kommunizierende Gefäße durch die Dura mater mit der A. meningea media in Verbindung. Durch eine Embolisation dieses Gefäßes kommt es also zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr und geringerem sekundären Einbluten in das Hämatom. Außerdem zeigten sich angiographisch deutliche Veränderungen des peripheren Endes der MMA, was als eine Art Kapillarsystem der äußeren Membran des Hämatoms gesehen werden kann. Mittels durch die Femoralarterie vorgeschobenem Katheter erfolgt die Embolisation des Gefäßes (Hashimoto et al. 2013).

Tempaku et al. zeigten einen kompletten Stopp der Rezidive bei Patienten mit wiederholten Bohrlochkraniotomien und stets wiederkehrenden Hämatomen (Tempaku et al. 2015).

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit bei chronisch rezidivierenden Subduralhämatomen ohne Erfolg durch herkömmliche chirurgische Behandlungsmöglichkeiten ist die Anlage eines

subdural-peritonealen Shunts. Erfolge wurden hierbei vor allem in der Behandlung von Kindern dokumentiert (Aoki et al. 1985).

In einigen wenigen Fällen konnte die Methode auch erfolgreich bei älteren Patienten eingesetzt werden (Misra et al. 1996; Probst 1988).

Es herrscht Einigkeit darüber, dass eine chirurgische Therapie der Goldstandard ist. Trotzdem werden in einigen Studien auch nicht chirurgische Methoden beschrieben, mit denen ein Therapieerfolg erzielt werden konnte.

Eine frühere nicht chirurgische Herangehensweise erfolgte durch die Gabe von Mannitol. Eine hierzu im Jahre 1974 angelegte Studie von Gjerris und Schmidt wurde jedoch abgebrochen, nachdem die ersten sieben Patienten keinerlei Besserung unter Mannitolgabe zeigten (Gjerris und Schmidt 1974).

Eine weitere bis heute diskutierte Herangehensweise ist die Gabe von Steroiden. Thotakura et al. führten hierzu eine sehr aktuelle Studie durch. Dabei wurde den Patienten initial über 72 Stunden parenteral Dexamethason verabreicht. Führte dies nicht zu einer Verbesserung klinisch und CT-morphologisch, wurde eine Bohrlochtrepanation durchgeführt.

Von 26 Patienten konnten elf erfolgreich medikamentös therapiert werden, wobei eine geringe Mittellinienverlagerung im CT, eine geringe Dichte (gemessen in Hounsfield-Einheiten) und das weibliche Geschlecht mit einem Erfolg assoziiert waren. Die Autoren räumen ein, dass diese Studienergebnisse aufgrund der geringen Fallzahl eine limitierte Aussage haben (Thotakura und Marabathina 2015). Offen bleibt das Ausmaß der Nebenwirkungen durch die Dexamethasongabe, insbesondere bei älteren Patienten mit signifikanter Komorbidität und vor allem eingeschränkter Glukosetoleranz. Von daher ist dieser Therapieansatz eher als exotisch zu bewerten.

Auch spontane Auflösungen und klinische Besserung ohne chirurgische Intervention und mit teilweise nur unterstützender konservativer Therapie wurden beobachtet. (Baldawa und Nayak 2015; Juković et al. 2012). Auch bei der durch die vorliegende Studie untersuchten Methode wird ja eine vollständige Evakuierung des Hämatoms nicht angestrebt. Die Patienten werden, sofern sie keine neurologische Klinik mehr zeigen, mit oft erheblichen Restbefunden entlassen. Somit wird hier auch ein spontanes Auflösen des Hämatoms vorausgesetzt, sodass die oben erwähnten Studien diesbezüglich interessant sind.

Zusammenfassend konnte die Effizienz des bettseitigen Minibohrloches nicht belegt werden. Der Grad der Evakuierung des Hämatoms durch diese Operation scheint in vielen Fällen nicht ausreichend für eine Verbesserung der Klinik der Patienten zu sein. In unserer Studie benötigten auch die Patienten, die erfolgreich behandelt wurden, im Schnitt zwei Bohrlöcher. Dies führt wiederum zu einer erhöhten Komplikationsgefahr.

Dichte des Hämatoms

Untersucht werden sollte, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Dichte des Hämatoms, gemessen in Hounsfield Units, und dem Erfolg der Operation mittels BPST feststellen lässt. Gerne hätten wir einen Grenzwert (Cut-Off) in Hounsfield Einheiten festgelegt, der schon präoperativ den Erfolg der Operation mit BPST hätte vorhersagen lassen.

Als Grundsatz lag dem zugrunde, dass im Verlauf vom akuten zum subakuten zum chronischen Stadium das Hämatom immer flüssiger, also hypodenser wird.

Flüssigere Anteile wären mittels des Minibohrlochs leichter zu drainieren, da der Effekt allein im spontanen Abfließen des Hämatoms liegt. Ein Vorteil für den klinischen Alltag wäre es also gewesen, die Hounsfield Einheiten im CT zu bestimmen und somit die Operationsmethode festlegen zu können.

Leider konnte sich in unserer Analyse kein solcher Cut off Wert festlegen lassen, weder in Bezug auf die durchschnittliche Dichte im Hämatom, noch in Bezug auf die maximale Dichte. Diese Erkenntnis könnte im Anbetracht der lediglich 48%igen Erfolgs-wahrscheinlichkeit der BPST auch bedeuten, dass auch bei vermeintlich optimaler Hämatom-konfiguration nur ein etwa 50%iger Therapieerfolg abzusehen ist, was die Effektivität der Methode insbesondere in Hinblick auf die lange Krankenhausverweildauer insgesamt relativiert. Dem entgegenzustellen ist die geringere Invasivität. Diese Aspekte sollten bei der Indikationsstellung in Betracht gezogen werden und mit dem Patienten und den Angehörigen besprochen werden.

6. Zusammenfassung

Beim chronischen Subduralhämatom kommt es zu einer Einblutung zwischen Dura mater und Arachnoidea und damit zur pathologischen Ausbildung eines subduralen Raumes.

Ursächlich ist zumeist eine Blutung aus Brückenvenen. Häufigste Ursache ist ein Bagateltrauma unter Antikoagulation bei älteren Patienten (Cameron 1978; Sambasivan 1997; Fogelholm et al. 1975). Durch die Hirnatrophie im Alter kommt es am ehesten zu einem Ausspannen der Brückenvenen und zur Raumgebung zugunsten des Subduralraumes. Da es sich beim chronischen Subduralhämatom um ein typisches Krankheitsbild des älteren Menschen handelt, tritt es in Zeiten einer alternden Gesellschaft zunehmend häufig in der neurochirurgischen Praxis auf.

Durch zunehmende Verfügbarkeit der Diagnostik, vor allem mittels Computertomographie, ist eine immer frühzeitigere Diagnosestellung dieses Krankheitsbildes möglich.

In der hier vorliegenden retrospektiven Studie wurden Patienten aus den Jahren 2005 bis 2013 mit der Diagnose eines subakuten oder chronischen Subduralhämatoms (cSDH), die mittels der Operationsmethode des *bedside percutaneous subdural tapplings* (BPST) in der neurochirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Göttingen behandelt wurden, untersucht. Ausgewertet wurden initial 251 Patienten, nach Ausschluss von unvollständigen Daten wurden 117 Patienten mit 133 Subduralhämatomen analysiert.

Betrachtet wurden die Entlassungsbriefe sowie die präoperativen CT-Befunde.

Als erfolgreich wurde die Behandlung mittel BPST dann eingestuft, wenn sich die hämatom-assoziierten neurologischen Symptome postoperativ komplett zurückbildeten und eine Mittellinienverlagerung im postoperativen CT zurückging.

Der Altersdurchschnitt lag bei 75,28 Jahren. Symptome bei Einlieferung waren Kopfschmerzen (n=32), eine Hemisymptomatik (n=30), Gangunsicherheit und Stürze (n=26), eine Vigilanzstörung (n=22), Sprachstörungen (n=21), Verwirrtheitszustände und Konzentrationsstörungen (n=19), psychomotorische Verlangsamung (n=7), Übelkeit und Erbrechen (n=5).

Bei 88 (75%) Patienten wurden keinerlei Komplikationen während des stationären Aufenthalts dokumentiert. 5 (4%) Patienten verstarben während des stationären Aufenthalts.

Das Hämatom befand sich bei 52% (n=61) der Patienten auf der linken Seite, zu 34% (n=40) auf der rechten Seite und bei 14% (n=16) lag ein beidseitiges Subduralhämatom vor.

Bei 43 Hämatomen ließ sich eine Septierung feststellen, 38 der Bilder zeigten eine Sedimentierung, bei 17 lagen beide Merkmale vor, bei 51 akute Anteile. Es konnte kein Zusammenhang zwischen sedimentiertem oder septiertem Hämatom und Erfolg der Operation (ϕ -Koeffizient 0,09, $p = 0,384$) und auch kein Zusammenhang zwischen gleichzeitig sedimentiertem und septiertem Hämatom und Erfolg der Operation festgestellt werden (ϕ -Koeffizient 0,034, $p = 0,797$). Auch akute Anteile haben keinen Einfluss auf den Operationserfolg (ϕ -Koeffizient 0,04, $p = 0,722$).

In 64 Fällen war das BPST erfolgreich, bei 69 Fällen nicht.

In 44 % der Fälle (n=59) genügte ein Bohrloch, bei 34% (n=45) wurden zwei Bohrlöcher durchgeführt, 22% (n=30) bekamen drei Bohrlöcher.

Es konnte kein Grenzwert für die Dichte festgelegt werden, über oder unter dem eine Operation erfolgversprechend scheint. Die durchschnittliche Hounsfield-Einheit im Hämatom und die maximale Hounsfield-Einheit im Hämatom eigneten sich nicht zur Vorhersage eines Operationserfolges (HU ges mean: AUC = 0,414 und $p = 0,088$; HU ges max: AUC = 0,439 und $p = 0,225$).

Diese Arbeit zeigt, dass durch CT-Kriterien keine Vorhersage über den Erfolg einer minimalinvasiven Bohrlochtrepanation gemacht werden kann.

7. Literaturverzeichnis

- Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK (2002): Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 78, 71–75
- Akhaddar A, Bensghir M, Elmoustarchid B, Abouqal R, Boucetta M (2009): Influence of cranial morphology on the location of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 151 (10), 1235–1240
- Akpek EA, Karaaslan D, Erol E, Caner H, Kayhan Z (1999): Chronic subdural haematoma following caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 27 (2), 206–208
- Alcalá-Cerra G, Young, AMH, Moscote-Salazar, LR, Paternina-Caicedo A (2014): Efficacy and safety of subdural drains after burr-hole evacuation of chronic subdural hematomas: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World Neurosurg* 82 (6), 1148–1157
- Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B (2014): Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34,829 patients. *Ann Surg* 259 (3), 449–457
- Amirjamshidi, A, Abouzari M, Eftekhar B, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K (2007): Outcomes and recurrence rates in chronic subdural haematoma. *Br J Surg* 21 (3), 272–275
- Aoki N (1984): Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults. *Neurosurgery* 14 (5), 545–548
- Aoki N, Mizutani H, Masuzawa H (1985): Unilateral subdural-peritoneal shunting for bilateral chronic subdural hematomas in infancy. Report of three cases. *J Neurosurg* 63 (1), 134–137
- Bach AC 2nd, Markwalder JA, Ripka WC (1991): Synthesis and NMR conformational analysis of a beta-turn mimic incorporated into gramicidin S. A general approach to evaluate beta-turn peptidomimetics. *Int J Pep Prot Res* 38 (4), 314–323
- Backhaus K, Erichson B, Wulff P, Weiber R: *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*. 10. Auflage; Springer, München 2003
- Backhaus K, Erichson B, Wulff P, Weiber R: *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*. 14. Auflage; Springer, München 2015
- Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O (2004): Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 27 (4), 263–266
- Baldawa SS, Nayak N (2015): Spontaneous Resolution of Bilateral Chronic Subdural Hematoma. *Turk Neurosurg* 25 (5), 835–836
- Balsler D, Rodgers SD, Johnson B, Shi C, Tabak E, Samadani U (2013): Evolving management of symptomatic chronic subdural hematoma: experience of a single institution and review of the literature. *Neurol Res* 35 (3), 233–242
- Becker T, Dauch W, Huffmann G (1988): Das chronische subdurale Hämatom. *Dtsch Med Wochenschr* 113 (11), 439–442
- Bender MB, Christoff N (1974): Nonsurgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol* 31 (2), 73–79
- Berhouma M, Jacquesson T, Jouanneau E (2014): The minimally invasive endoscopic management of septated chronic subdural hematomas: surgical technique. *Acta Neurochir* 156 (12), 2359–2362

- Borger V, Vatter H, Oszvald Á, Marquardt G, Seifert V, Güresir E (2012): Chronic subdural haematoma in elderly patients: a retrospective analysis of 322 patients between the ages of 65-94 years. *Acta Neurochir* 154 (9), 1549–1554
- Bortz J, Lienert GA: *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung*. 2. Auflage; Springer, Berlin 2008
- Bortz J, Schuster C: *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. 7. Auflage; Springer, Berlin 2010
- Bostantjopoulou S, Katsarou Z, Michael M, Petridis A (2009): Reversible parkinsonism due to chronic bilateral subdural hematomas. *J Clin Neurosci* 16 (3), 458–460
- Brosius F: *SPSS 8 – Professionelle Statistik unter Windows*. 1. Auflage; International Thomson Publishing, Bonn 1998
- Büning H, Trenkler G: *Nichtparametrische statistische Methoden*. 2. Auflage; Walter de Gruyter, Berlin 1994
- Busch G, Ramm K (1980): Zur Klinik des chronisch-subduralen Hämatoms bei 140 Erwachsenen. *Neurochirurgia* 23 (6), 224–228
- Camel M (2000): Twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 515–518
- Camel M, Grubb RL (1986): Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniotomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg* 65 (2), 183–187
- Cameron MM (1978): Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41 (9)
- Caron JL, Worthington C, Bertrand G (1985): Tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural hematoma and subsequent treatment with continuous lumbar subarachnoid infusion and craniostomy drainage. *Neurosurgery* 16 (1), 107–110
- Chen JC, Levy ML (2000): Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 399–406
- Connolly BJ, Pearce L A, Hart, RG (2014): Vitamin K antagonists and risk of subdural hematoma: meta-analysis of randomized clinical trials. *Stroke* 45 (6), 1672–1678
- Drapkin AJ (1991): Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment. *Br J Neurosurg* 5 (5), 467–473
- El-Kadi H, Miele V J, Kaufman HH (2000): Prognosis of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 553–567
- Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N (1997): Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol* 48 (3), 220–225
- Erol FS, Topsakal C, Faik OM, Kaplan M, Tiftikci, MT (2005): Irrigation vs. closed drainage in the treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 12 (3), 261–263
- Faria, MA (1992): The death of Henry II of France. *J Neurosurg* 77 (6), 964–969
- Fogelholm, R, Heiskanen, O, Waltimo, O (1975): Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg* 42 (1), 43–46
- Friedrich I, Mader R, Kaplan CB, Schonfeld S (1989): Chronic subdural hematoma simulating transient ischemic attacks. *Harefuah* 116 (8), 413–414
- Gelabert-Gonzalez M, Aran-Echabe E (2014a): Chronic subdural hematoma: drainage versus no drainage. *Turk Neurosurg* 24 (6), 996

- Gelabert-González M, Arán-Echabe E (2014b): Mini-craniotomy and chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir* 156 (10), 1969–1970
- Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R (2005): Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 107 (3), 223–229
- Gelabert-Gonzalez M, Serramito-García R, Aran-Echabe E (2012): Parkinsonism secondary to subdural haematoma. *Neurosurg Rev* 35 (3), 457-60
- Gjerris F, Schmidt K (1974): Chronic subdural hematoma. Surgery or mannitol treatment. *J Neurosurg* 40 (5), 639–642
- Gonugunta V, Buxton N (2001): Warfarin and chronic subdural haematomas. *Br J Neurosurg* 15 (6), 514–517
- Göpel W, Steube D, Gerlach KD (1990): Chronisches kraniales Subduralhämatom nach lumbaler Liquorentnahme--kasuistischer Beitrag. *Z Arztl Fortbild* 84 (19), 995–997
- Grumme T, Lanksch W, Kazner E, Aulich A, Meese W, Lange S (1976): Zur Diagnose des chronischen subduralen Hämatomas im Computer-Tomogramm. *Neurochirurgia* 19 (3), 95–103
- Haines, DE, Harkey HL, al-Mefty O (1993): The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 32 (1), 111–120
- Hashimoto T, Ohashi T, Watanabe D, Koyama S, Namatame H, Izawa H (2013): Usefulness of embolization of the middle meningeal artery for refractory chronic subdural hematomas. *Surg Neurol Int* 4, 104
- Hellwig D, Kuhn TJ, Bauer BL, List-Hellwig E (1996): Endoscopic treatment of septated chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 45 (3), 272–277
- Hilgers RD, Bauer P, Schieber V: Einführung in die medizinische Statistik. 2. Auflage; Springer, Berlin 2007
- Hoessly GF (1965): Intracranial hemorrhage in the seventeenth century. A reappraisal of Johann Jacob Wepfer's contribution regarding subdural hematoma. *J Neurosurg* 24 (2), 493–496
- Horsley V (1888): Trephining in the neolithic period. *J Anthropol Inst G Brit Ire* 17, 100-106
- Huang YH, Yang KY, Lee TC, Liao CC (2013): Bilateral chronic subdural hematoma: what is the clinical significance? *Int J Surg* 11 (7), 544–548
- Iliescu IA, Constantinescu AI (2015): Clinical evolutionary aspects of chronic subdural haematomas - literature review. *Int J Med Life Spec Issue*, 26–33
- Ishibashi A, Yokokura Y, Adachi H (2011): A comparative study of treatments for chronic subdural hematoma: burr hole drainage versus burr hole drainage with irrigation. *Kurume Med J* 58 (1), 35–39
- Ito H, Yamamoto S, Komai T, Mizukoshi H (1976): Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 45 (1), 26–31
- Ito M, Saito S, Kondo R, Nagahata M, Kayama T (2014): A case of calcified chronic subdural hematoma wherein MRI was useful for decision of the treatment strategy. *No Shinkei Geka* 42 (8), 717–722
- Izumihara A, Yamashita K, Murakami T (2013): Acute subdural hematoma requiring surgery in the subacute or chronic stage. *Med Chir (Tokyo)* 53 (5), 323–328
- Jaegere PP, Arnold AA, Balk AH, Simoons ML (1992): Intracranial hemorrhage in association with thrombolytic therapy: incidence and clinical predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 19 (2), 289–294

- Javadi A, Amirjamshidi A, Aran S, Hosseini SH (2011): A randomized controlled trial comparing the outcome of burr-hole irrigation with and without drainage in the treatment of chronic subdural hematoma: a preliminary report. *World Neurosurg* 75 (5-6), 731-6; discussion 620-3
- Juković M, Kojadinović Z, Popovska B, Till V (2012): Complete spontaneous resolution of compressive chronic subdural hematoma in a patient with liver failure. *Med Glas (Zenica)* 9 (2), 417–420
- Jung H, Shah A (2015): Twist-drill craniotomy for the treatment of chronic subdural hematomas and the use of the pre-coronal suture entry point. *Clin Neurol Neurosurg* 141, 129
- Kalender W: Computertomographie. Grundlagen, Gerätetechnologie, Bildqualität, Anwendungen. 2. Auflage; Publicis Corporate Publishing, Erlangen 2006.
- Kalff R, Braun W (1984): Das chronische subdurale Hämatom--Operative Behandlung bei 77 Patienten durch Bohrlochtrepantation. *Zentralbl Neurochir* 45 (3) 210–218
- Kase CS, Robinson RK, Stein RW, DeWitt LD, Hier DB, Harp DL (1985): Anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Neurology* 35 (7), 943–948
- Kawakami Y, Chikama M, Tamiya T, Shimamura Y (1989): Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* 25 (1), 25–29
- Kawakami Y, Tanimoto T, Shimamura Y (1991): Coagulopathy in chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 31 (1), 32–36
- Kawamata T, Takeshita M, Kubo O, Izawa M, Kagawa M, Takakura K (1995): Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy. *Surg Neurol* 44 (5), 438-42; discussion 443
- Kim BG, Lee, KS, Shim JJ, Yoon SM, Doh JW, Bae HG (2010): What determines the laterality of the chronic subdural hematoma? *J Korean Neurosurg Soc* 47 (6), 424–427
- Kim JH, Kang DS, Kim JH, Kong MH, Song KY (2011): Chronic subdural hematoma treated by small or large craniotomy with membranectomy as the initial treatment. *J Korean Neurosurg Soc* 50 (2), 103–108
- Kostanian V, Choi JC, Liker MA, Go JL, Zee CS (2000): Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 479–489
- Kravtchouk AD, Likhterman LB, Potapov AA, El-Kadi H (2000): Postoperative complications of chronic subdural hematomas: prevention and treatment. *Neurosurg Clin North Am* 11 (3), 547–552
- Kudo H, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N (1992): Chronic subdural hematoma in elderly people: present status on Awaji Island and epidemiological prospect. *Neurol Med Chir* 32 (4), 207–209
- Kuhn, FP, Reiser M, Debus J, Bartenstein P, Beitzel K: *Duale Reihe Radiologie*. Thieme, Stuttgart 2011
- Laumer R, Schramm J, Leykauf K (1989): Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage. *Neurosurgery* 25 (6), 991–996
- Lavano A, Benvenuti D, Volpentesta G, Donato G, Marotta R, Zappia M, Signorelli CD (1990): Symptomatic tension pneumocephalus after evacuation of chronic subdural haematoma: report of seven cases. *Clin Neurol Neurosurg* 92 (1), 35–41
- Lee JY, Ebel H, Ernestus RI, Klug N (2004): Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients: is membranectomy necessary? *Surg Neurol* 61 (6), 523-7; discussion 527-8

- Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG (1997): The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J Korean Med Sci* 12 (4), 353–359
- Leroy HA, Aboukaïs R, Reyns N, Bourgeois P, Labreuche J, Duhamel A, Lejeune JP (2015): Predictors of functional outcomes and recurrence of chronic subdural hematomas. *J Clin Neurosci* 22 (12), 1895–1900
- Li LM, Koliaş AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD (2012): Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir* 154 (9), 1555–1561
- Liu W, Bakker NA, Groen RJM (2014): Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. *J Neurosurg* 121 (3), 665–673
- MacFarlane MR, Weerakkody Y, Kathiravel Y (2009): Chronic subdural haematomas are more common on the left than on the right. *J Clin Neurosci* 16 (5), 642–644
- Markwalder TM (2000): The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy with and without closed-system drainage. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 541–546
- Markwalder TM, Seiler RW (1985): Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? *Neurosurgery* 16 (2), 185–188
- Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H (1981): The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 55 (3), 390–396
- Marshman LAG, Manickam A, Carter D (2015): Risk factors for chronic subdural haematoma formation do not account for the established male bias. *Clin Neurol Neurosurg* 131, 1–4
- Maurice-Williams RS (1999): Chronic subdural haematoma: an everyday problem for the neurosurgeon. *Br J Neurosurg* 13 (6), 547–549
- McKissock W, Richardson A, Bloom W (1960): Subdural haematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1, 1365–1369
- Mellergård P, Wisten O (1996): Operations and re-operations for chronic subdural haematomas during a 25-year period in a well defined population. *Acta Neurochir* 138 (6), 708–713
- Mirand LB, Braxton E, Hobbs J, Quigley MR (2011): Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. *J Neurosurg* 114 (1), 72–76
- Misra M, Salazar JL, Bloom DM (1996): Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 46 (4), 378–383
- Mondorf Y, Abu-Owaimer M, Gaab MR, Oertel JMK (2009): Chronic subdural hematoma--craniotomy versus burr hole trepanation. *Br J Neurosurg* 23 (6), 612–616
- Morgagni GB : De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Venedig 1761
- Mori K, Maeda M (2001): Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir* 41 (8), 371–381
- Moringlane JR, Samii M (1981): Beitrag zur operativen Behandlung des chronischen subduralen Hämatoms und Hygroms des Erwachsenen. *Neurochirurgia* 24 (5), 158–162
- Negrón RA, Tirado G, Zapater C (1975): Simple bedside technique for evacuating chronic subdural hematomas. Technical note. *J Neurosurg* 42 (5), 609–611

- Ohba S, Kinoshita Y, Nakagawa T, Murakami H (2013): The risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 36 (1), 145-9; discussion 149-50
- Ohno K, Maehara T, Ichimura K, Suzuki R, Hirakawa K, Monma S (1993): Low incidence of seizures in patients with chronic subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56 (11), 1231-1233
- Orlin JR, Osen KK, Hovig T (1991): Subdural compartment in pig: a morphologic study with blood and horseradish peroxidase infused subdurally. *Anat Rec* 230 (1), 22-37
- Park B, Song SK, Hong JY, Lee P (2009): Parkinsonism due to a Chronic Subdural Hematoma. *J Mov Disord* 2 (1), 43-44
- Park HR, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Bae HG, Doh JW (2013): Multiple Densities of the Chronic Subdural Hematoma in CT Scans. *J Korean Neurosurg Soc* 54 (1), 38-41
- Phang I, Sivakumaran R, Papadopoulos MC (2015): No association between seniority of surgeon and postoperative recurrence of chronic subdural haematoma. *Ann R Coll Surg Engl* 97 (8), 584-588
- Potter JF, Fruin AH (1977): Chronic subdural hematoma--the "great imitator". *Geriatrics* 32 (6), 61-66
- Probst C (1988): Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients. *J Neurosurg* 68 (6) 908-911
- Putnam TJ, Cushing H (1925): Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Arch Surg* 11, 329-393
- Ram Z, Hadani M, Sahar A, Spiegelmann R (1993): Continuous irrigation-drainage of the subdural space for the treatment of chronic subdural haematoma. A prospective clinical trial. *Acta Neurochir* 120 (1-2), 40-43
- Regan JM, Worley E, Shelburne C, Pullarkat R, Watson JC (2015): Burr hole washout versus craniotomy for chronic subdural hematoma: patient outcome and cost analysis. *PloS one* 10 (1), S. e0115085
- Reinges MH, Hasselberg I, Rohde V, Küker W, Gilsbach JM (2000): Prospective analysis of bedside percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69 (1), 40-47
- Richter HP, Klein HJ, Schäfer M (1984): Chronic subdural haematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients. *Acta Neurochir* 71 (3-4), 179-188
- Rohde V, Graf G, Hassler W (2002): Complications of burr-hole craniostomy and closed-system drainage for chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of 376 patients. *Neurosurg Rev* 25 (1-2), 89-94
- Rubin G, Rappaport ZH (1993): Epilepsy in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 123 (1-2), 39-42
- Rychlicki F, Recchioni MA, Burchianti M, Marcolini P, Messori A, Papo I (1991): Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 113 (1-2), 38-41
- Sambasivan M (1997): An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 47 (5), 418-422
- Santarius T, Kirkpatrick P J, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P (2009): Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet* 374 (9695), 1067-1073

- Sauter KL (2000): Percutaneous subdural tapping and subdural peritoneal drainage for the treatment of subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11 (3), 519–524
- Senturk S, Guzel A, Bilici A, Takmaz I, Guzel E, Aluclu MU, Ceviz A (2010): CT and MR imaging of chronic subdural hematomas: a comparative study. *Swiss Med Wkly* 140 (23-24), 335–340
- Shiomi N, Sasajima H, Mineura K (2001): [Relationship of postoperative residual air and recurrence in chronic subdural hematoma]. *No shinkei geka. Neurol Surg* 29 (1), 39–44
- Sim, YW, Min KS, Lee MS, Kim YG, Kim DH (2012): Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soci* 52 (3), 234–239
- Smely C, Madlinger A, Scheremet R (1997): Chronic subdural haematoma--a comparison of two different treatment modalities. *Acta Neurochir* 139 (9), 818-25, discussion 825-6
- Spallone A, Giuffrè R, Gagliardi FM, Vagnozzi R (1989): Chronic subdural hematoma in extremely aged patients. *Eur Neurol* 29 (1), 18–22
- Stippler M, Ramirez P, Berti A, Macindoe C, Villalobos N, Murray-Krezan C (2013): Chronic subdural hematoma patients aged 90 years and older. *Neurol Res* 35 (3), 243–246
- Stroobandt G, Fransen P, Thauvoy C, Menard E (1995): Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage. *Acta Neurochir* 137 (1-2), 6–14
- Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M, Kubo N, Kuroda K, Ogawa A (1998): Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion. *Acta Neurochir* 140 (3), 261-5; discussion 265-6
- Takahashi K, Sakata H, Otake Y, Uenoyama S, Kikuchi H (1994): Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia. *Masui* 43 (10), 1596–1597
- Tan ST, Hung CT (2003): Acute-on-chronic subdural haematoma: a rare complication after spinal anaesthesia. *Hong Kong Med J* 9 (5), 384–386
- Tang J, Ai J, Macdonald RL (2011): Developing a model of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir Suppl*, 25–29
- Taussky P, Fandino J, Landolt H (2008): Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg* 22 (2), 279–282
- Tempaku A, Yamauchi S, Ikeda H, Tsubota N, Furukawa H, Maeda D (2015): Usefulness of interventional embolization of the middle meningeal artery for recurrent chronic subdural hematoma: Five cases and a review of the literature. *Interv Neuroradiol* 21 (3), 366–371
- Thotakura AK, Marabathina NR (2015): Nonsurgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma with Steroids. *World Neurosurg* 84 (6), 1968-72
- Tokmak M, Iplikcioglu AC, Bek S, Gökduman CA, Erdal M (2007): The role of exudation in chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 107 (2), 290–295
- Torihashi K, Sadamasa N, Yoshida K, Narumi O, Chin M, Yamagata S (2008): Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery* 63 (6), 1125-9; discussion 1129
- Trotter W (1914): Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. *Br J Surg.* 2, 271
- Tsai FY, Huprich JE, Segall HD, Teal JS (1979): The contrast-enhanced CT scan in the diagnosis of isodense subdural hematoma. *J Neurosurg* 50 (1), 64–69

- Tsai, TH, Lieu AS, Hwang SL, Huang TY, Hwang YF (2010): A comparative study of the patients with bilateral or unilateral chronic subdural hematoma: precipitating factors and postoperative outcomes. *J Trauma* 68 (3), 571–575
- van den Doel EM (1986): Balzac's 'Pierette'. An early description of chronic subdural hematoma. *Arch Neurol* 43 (12), 1291–1292
- van der Veken, Jorn; Duerinck, Johnny; Buyl, Ronald; van Rompaey, Katrijn; Herregodts, Patrick; D'Haens, Jean (2014): Mini-craniotomy as the primary surgical intervention for the treatment of chronic subdural hematoma--a retrospective analysis. *Acta Neurochir* 156 (5), 981–987
- v Saar, Herschmann (1918): Zur Symptomatologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Dtsch Z Chir* 145, 398 – 414
- Virchow R (1857): Das Hämatom der Dura mater. *Verh Phys Med Ges* 7, 134
- Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, Inoh S, Ochiai C, Nagai M (1990): Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study. *Neurosurgery* 26 (5), 771–773
- Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P (2004): Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. *Br J Neurosurg* 18 (1), 8–18
- Wilkinson CC, Multani J, Bailes JE (2001): Chronic subdural hematoma presenting with symptoms of transient ischemic attack (TIA): a case report. *W V Med J* 97 (4), 194–196
- Wintzen AR, Tijssen JG (1982): Subdural hematoma and oral anticoagulant therapy. *Arch Neurol* 39 (2), 69–72
- Wuerfel nee Tysiak E, Petersen D, Gottschalk S, Gerling I, Gliemroth J, Thyen U (2012): Progression of chronic subdural haematomas in an infant boy after abusive head trauma. *Eur J Paediatr Neurol* 16 (6), 736–739
- Yoshino Y, Aoki N, Oikawa A, Ohno K (2000): Acute epidural hematoma developing during twist-drill craniostomy: a complication of percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 53 (6), 601–604
- Zwimpfer TJ, Brown J, Sullivan I, Moulton RJ (1997): Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 86 (3), 433–437