

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Neurochirurgie
der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Das chronische subdurale Rezidivhämatom

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Heiko Müller
geboren am 26. Januar 1961 in Idar-Oberstein

Betreuer:

Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult. Volkmar Heidecke (Med.-Fak. Neurochirurgie
Augsburg)

Gutachter:

Prof. Dr. Bernhard Meyer (Technische Universität München)
Prof. Dr. Ralf-Ingo Ernestus (Universität Würzburg)

20.09.2016

19.10.2018

Meiner Familie

Referat

Das chronische subdurale Rezidivhämatom tritt nach Operationen von chronischen Subduralhämatomen relativ häufig auf.

Diese Arbeit hat zum Ziel, retrospektiv die Gegebenheiten des Rezidivhämatoms hinsichtlich der Risikofaktoren, dem zeitlichen Auftreten, der therapeutischen Optionen und des Outcomes zu analysieren.

Aus einer Gesamtzahl von 870 im Klinikum Augsburg operierten Patienten im Zeitraum von Juni 2004 bis einschließlich März 2014 mit einem chronischen Subduralhämatom entwickelte sich bei 112 Patienten ein Rezidivhämatom. Diese wurden in der vorliegenden Arbeit erfasst und ausgewertet. In der Regel ist bei Vorliegen eines subduralen Rezidivhämatoms ein erneutes operatives Vorgehen im Sinne einer Hämatomevakuierung über ein Bohrloch zielführend und ausreichend. Lediglich in seltenen Fällen ist eine ausgedehnte Kraniotomie zur Hämatomentfernung und Abtragung von Membranen notwendig.

Das chronische subdurale Rezidivhämatom stellt mehr noch als die Erstmanifestation eines chronischen Subduralhämatoms eine Erkrankung des höheren Lebensalters dar, die mehr Männer als Frauen betrifft (Verhältnis 3:2). Eine frühzeitige Intervention führt zu einem besseren Outcome, solange die intrakranielle Raumforderung durch das Hämatom noch nicht zu fortgeschrittenen neurologischen Ausfallerscheinungen geführt hat. Ein sehr schlechtes Outcome ergibt sich bei Patienten, die weitere Rezidive entwickeln. Es gibt keinen signifikanten Nachweis, dass mehrere Bohrlöcher und/oder mehrere Drainageschläuche ein besseres Outcome erbringen. Prognostisch ist hinsichtlich des operativen Vorgehens insbesondere die ausgiebige Spülung der Hämatomhöhle als günstig zu werten. Ausgedehnte subdurale Luftsinschlüsse sollten durch eine entsprechende Lagerung des Patienten vermieden werden. Auch bei Rezidivhämatomen kann in mehr als 2/3 der Fälle ein gutes Outcome erzielt werden. Deshalb sollte auch Patienten in hohem Lebensalter eine Operation im Sinne einer Bohrlochtrepanation nicht vorenthalten werden.

Müller, Heiko: Das chronische subdurale Rezidivhämatom. Halle, Universität, Med. Fak., Diss., 59 Seiten, 2017

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Zielsetzung	7
3	Material und Methodik	7
3.1	Definition des Rezidivhämatoms in dieser Arbeit	8
3.2	Klassifizierung der Patienten	8
3.3	Statistische Aufbereitung und Analyse	11
3.4	Pathogenese des chronischen Subduralhämatoms	11
3.5	Diagnostische Methoden	13
3.5.1	Anamnese und klinische Untersuchung	13
3.5.2	Bildgebende Diagnostik	13
3.5.3	Radiologische Einteilung der chronischen Subduralhämatome	14
3.6	Therapieoptionen des chronischen Subduralhämatoms	18
4	Ergebnisse	20
4.1	Alters und Geschlechtsverteilung	20
4.2	Klassifizierung präoperativ	23
4.3	Dauer bis zur Zweitoperation	24
4.4	Neuroradiologische Ergebnisse	26
4.5	Klinische Zeichen bei Rezidivhämatomen	27
4.6	Komplikationen der operativen Therapie	28
4.7	Ergebnisse zum Entlassungszeitpunkt	29
4.8	Mortalität während des stationären Aufenthaltes	30
4.9	Follow-up-Ergebnisse	31
4.9.1	Outcome der Patienten mit Rezidivhämatomen	32
4.9.2	Outcome der Patienten mit 2. Rezidiv	34

4.10	Komorbidität	35
5	Diskussion	36
5.1	Patientenbezogene Eigenschaften	36
5.2	Pathogenetische Eigenschaften	37
5.3	Therapiebezogene Eigenschaften	38
5.4	Prädisponierende Faktoren	40
5.5	Faktoren ohne nachgewiesenen Einfluss für das Auftreten von Rezidivhämatomen	40
5.6	Vergleich der Rezidivraten	41
5.7	Literaturvergleich zur klinischen Symptomatik	42
5.8	Antikoagulation als Risikofaktor von Rezidivhämatomen	43
5.9	Überblick der Risikofaktoren	43
6	Zusammenfassung	45
7	Literatur	49
8	Thesen	61
9	Anhang: Fragebogen	47
	Danksagung	

Abkürzungsverzeichnis

ASS	Acetylsalicylsäure
CCT	Craniale Computertomographie
CSDH	Chronisches Subduralhämatom
GOS	Glasgow-Outcome-Score
ICB	Intrazerebrale Blutung
i. v.	intravenös
MRT	Magnetresonanztomographie
OP	Operation
PHCI	Pachymeningitis hemorrhagica chronica interna

1 Einleitung

Das chronische Subduralhämatom stellt eines der ältesten neurochirurgischen Krankheitsbilder dar. Erste Ansätze, die Ätiologie zu klären, gab es schon vor 200 Jahren. Bis heute ist das Entstehen dieser intrakraniellen Blutung nicht abschließend geklärt.

Mit einer geographisch unterschiedlichen Inzidenz von 1,72 (Finnland) bis 13,1 (Japan) Erkrankungen pro 100 000 Einwohner im Jahr [1, 2, 3] ergibt sich ein unterschiedlich häufiges Krankheitsbild, für das bis heute weder ätiologisch, pathophysiologisch noch therapeutisch eine umfassende Lehrmeinung etabliert werden konnte. Die therapeutischen Ansätze waren seit jeher unterschiedlich und oft phantasiereich.

In der Literatur wurde im Jahre 1559 erstmals eine subdurale Blutung beschrieben [4, 5]: Heinrich II. von Frankreich verstarb 11 Tage nach einer unerheblichen Kopfverletzung, die er sich im Rahmen eines Turniers zugezogen hatte (Abb. 1). Ambroise Paré, berühmter Bader und Chirurg der damaligen Zeit, fand als einer der Leibärzte Heinrichs II bei der Autopsie eine subdurale Blutung [6].



Abb. 1: Kunstdruck des Turniers mit Heinrich II.

In der Folgezeit war das Thema Gegenstand vieler Arbeiten insbesondere hinsichtlich der Ätiologie und Pathophysiologie des chronischen subduralen Hämatoms (CSDH). So berichtet 1658 Johann Jakob Wepfer, Arzt in Schaffhausen

am Rhein, von zwei Fällen chronisch subduraler Hämatome [6, 7]. Im Zentrum stand schon damals die Frage, ob es sich um eine traumatisch bedingte oder eine Blutung entzündlicher Genese handele.

Ein pathologisch-anatomischer Atlas von Hooper aus dem Jahre 1825 enthält ausgezeichnete Abbildungen von unterschiedlichen Arten subduraler Hämatome [6].

John Abercombie, schottischer Arzt in Edinburgh, berichtete 1828 in dem als erstes neuropathologisches Lehrbuch angesehenen Werk *„Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and Spinal Cord“* unter dem Titel *„Entzündung der dura mater“* über einige Fälle von chronischen Subduralhämatomen und aktualisierte somit die Meinung zur entzündlichen Genese. Andererseits vermutete er aber auch, dass ein vorangegangenes Schädeltrauma von nicht unerheblicher Rolle in der Entstehung dieses Hämatoms zu sein scheint.

Aus dem Jahr 1840 stammt eine bildreiche Schilderung von Honoré de Balzac in seiner Novelle *„Pierrette“*, in der die Erkrankung eines 12-jährigen Mädchens beschrieben wird, die nur als chronisch subdurales Hämatom interpretiert werden kann [6, 7]. Nach einer leichten Kopfverletzung kommt es bei dem Kind in der Geschichte nach und nach zu progredienten neurologischen Defiziten. Balzac schreibt von einem *„Depot“*, einer Ansammlung schädlichen Materials, im Schädelinneren. Entsprechend dem damaligen medizinischen Verständnis wird dabei stark die entzündliche Genese als Ursache der Erkrankung hervorgehoben.

Im Jahre 1855 vertrat dann Heschl die Auffassung, dass die Grundlage des chronischen Subduralhämatomes eine Entzündung der Dura mit darauf folgender Bildung einer stark vaskularisierten Bindegewebsschicht im parietalen Arachnoidalblatt sei. Aus dieser Bindegewebsschicht entstünden dann sekundäre Blutungen.



Abb. 2: Rudolf Ludwig Karl Virchow

Virchow [8] negierte 1857 das Vorhandensein des parietalen Arachnoidalblattes, stimmte allerdings darin mit Heschl überein, dass eine chronische hämorrhagische Entzündung der Dura den Ausgangspunkt des Leidens bilde und bezeichnete das heute unter dem Begriff des chronischen Subduralhämatoms bekannte Krankheitsbild als „Pachymeningitis hemorrhagica chronica interna“ (PHCI), die raumfordernde Blutung nannte er „Hämatom der Dura mater“. Eine traumatische Ursache lehnte Virchow ab [9].

Der Begriff der „Pachymeningitis hemorrhagica“ hielt sich bis weit in das 20. Jahrhundert und lange Zeit blieb die Theorie der entzündlichen Genese nicht zuletzt aufgrund der wissenschaftlichen Autorität Virchows auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie weitgehend unbestritten.

In den Jahren 1898 bis 1901 setzte sich dann mit den Arbeiten von Jores, van Leuten und Laurent die Meinung durch, dass die subdurale Blutansammlung und somit ein Trauma die Ursache der PHCI sei. Nach diesen Autoren gab es drei Formen der Erkrankung:

- Form nach van Leuten mit initialer subduraler Blutung, die eine regressive Veränderung erfährt.
- Form nach Virchow, bei der als Folge von Allgemeinerkrankungen, insbesondere Infektionskrankheiten als initialer Prozess fibrinöse bzw. fibrinös-hämorrhagische Exsudate an der Durainnenseite entstehen.
- Form nach Laurent, der als primär ansah, dass eine „eigentümliche Proliferation“ an der Durainnenseite mit gleichzeitig auftretenden Diapedeseblutungen und infolge immer neu auftretender Blutungen eine Progredienz der Raumforderung unter Bildung von gefäßreichen Membranen mit Fibrinauflagerungen verursache.

Aus dem Disput der traumatischen bzw. entzündlichen Genese des Krankheitsbildes resultierten im Jahre 1912 bakteriologische Untersuchungen der Hämatommembran von Barrat [10], die zeigten, dass diese steril sind.

In der angelsächsischen Literatur erschienen keine bedeutenden Beiträge über PHCI bis Trotter 1914 die Ansicht vertrat, dass die Ursache des Leidens, das er als „subdural hemorrhagic cyst“ oder „encysted sudural hemorrhage“ bezeichnete, in allen Fällen eine Blutung sei [11]. Ursache dieser Blutung sei in der Regel ein Trauma.

Andere Autoren wie Putnam, Cushing und Jentzer erkannten sowohl eine entzündliche wie auch traumatische Genese des Krankheitsbildes an – bezeichneten es allerdings im ersten Fall als PHCI, im zweiten als chronischen Subduralhämatom [12]. Im Jahre 1927 konnten dann Putnam und Putnam durch histologische Untersuchungen zeigen, dass ätiologisch zwischen einer idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna und dem chronischen Subduralhämatom zu unterscheiden ist [13].

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts neigten dann immer mehr Verfasser dazu, dass der traumatische Ursprung der häufigste sei. Munro und Merritt waren überzeugt, dass ein chronisches Subduralhämatom nur das Spätstadium eines

eventuell übersehenen akuten Subduralhämatoms darstelle. Laut diesen Autoren entstehe die Blutung durch eine Gefäßruptur im Subduralraum und es sei bis dato niemals der Beweis erbracht worden, dass die Veränderungen an der Durainnenseite, die zufällig bei einer Reihe von Krankheiten zu beobachten waren, den Ausgangspunkt für eine PHCI bzw. ein chronischen Subduralhämatom bilden. Sie wiesen nach, dass die Membranenbildung um den Hämatomsack auf eine Fibroblastenentwicklung aus der Dura zurückzuführen ist. Munro unterteilte die chronischen Subduralhämatome in drei Gruppen:

- Solide Hämatome, die nur eine Blutansammlung im Subduralraum umfassen
- Die gemischten Hämatome, bei denen außer Blutungen auch ein Austritt von Liquor vorkommt
- Die flüssigen Hämatome mit geringfügigem Blutaustritt und reichlichem Erguss von Liquor

Außerdem führt Munro das unterschiedliche Aussehen der Hämatommembranen auf das jeweilige Alter des chronischen Subduralhämatoms zurück. So käme es nach seiner Theorie innerhalb von 2 –24 Stunden nach Eintreten der Blutung als Zeichen der frühesten Veränderung zu einer Fibrinbildung um die noch gut erhaltenen Erythrozyten mit von der Dura ausgehendem Fibroblasteneinwuchs. Im Verlauf fände sich eine zunehmende Fibroblastenmenge, die Erythrozyten beginnen um den 4. Tag zu verfallen. Die Zahl der subdural gelegenen Fibroblasten steige kontinuierlich an, so dass bis zum 8. Tag nach Blutungseintritt bereits eine mehrschichtige Fibroblastenmembran zu finden sei. Die Erythrozyten seien zu diesem Zeitpunkt weitgehend zerfallen und es fänden sich zahlreiche blutpigmenthaltige Makrophagen im Hämatom. Nach zwei Wochen weise auch die Hämatominnenseite eine Fibroblastenmembran auf. Die Bildung der Membranen schreite weiter voran, ab dem 30. Tag seien dann die in der damaligen Literatur häufig besprochenen Riesenkapillaren zu beobachten. Die Membranstärke könne dabei 1,5 mal so dick wie die Dura des Patienten sein.

Leary und viele andere (unter anderem Ingvar, Ask-Upmark, Sjöqvist und Kessel, sowie Grant, Zehler, Furlow, Tönnis, Pedersen, Flemming und Jones) sahen das chronischen Subduralhämatom als Folge einer Ruptur von Brückenvenen an, die meist traumatisch bedingt sei [14].

Christensen fand bei Patienten mit chronischen Subduralhämatom in 70% (n=37) ein adäquates Trauma, Hanke in 71% (n = unbekannt), Jelsma in 88% (n = unbekannt) der Fälle. Laudig, Browder, Jeffersen und Watson stellten 1941 bei 93% der Patienten mit chronischen Subduralhämatom (n=133) einen traumatischen Ursprung fest. Dagegen fanden Kraysenbühl und Noto 1949 nur in 51% (n=50) ein adäquates Trauma, bei den restlichen Patienten sprachen sie von „spontanen Subduralhämatomen bei chronischer, idiopathischer und entzündlicher Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna“ und sahen hier die subdurale Blutansammlung als Folge einer echten, entzündlichen PHCI an.

Link war 1945 anhand histologischer Untersuchungen zu der Meinung gekommen, dass es sich beim chronischen Subduralhämatom immer um ein intradurales Hämatom handelt und somit um eine Blutung, bei der als Ursache eine PHCI möglich wäre [15]. Eine traumatische Ursache des Leidens lehnte er nicht kategorisch ab.

Peters unterschied 1950 unter Berücksichtigung von Anamnese, Symptomatologie und Histologie die „subdurale Blutung bei intakter harter Hirnhaut als Folge von Schädeltraumen“ und die „intradurale Blutung bei PHCI“ [16].

Auch Loew und Wüstner postulierten 1960, dass es sich beim chronischen Subduralhämatom und der PHCI um zwei getrennte Krankheitsbilder handeln muss [17].

2 Zielsetzung

Ein bekanntes Phänomen des chronischen Subduralhämatoms ist das Auftreten von Rezidivhämatomen. Unter einem Rezidivhämatom versteht man eine erneute raumfordernde Blutung nach erfolgter Behandlung eines chronischen Subduralhämatoms, die sich klinisch-symptomatisch darstellt [18, 19].

Zahlreiche Studien haben sich bereits mit dem chronischen Subduralhämatom beschäftigt. Deutlich weniger Datenmaterial lässt sich zum chronischen Rezidivhämatom finden. In der vorliegenden Arbeit sollen folgende Fragestellungen geklärt werden:

- Welche Faktoren prädisponieren zu rezidivierenden chronischen subduralen Hämatomen?
- Welche Faktoren sind entscheidend für die Prognose von Patienten mit rezidivierenden chronischen subduralen Hämatomen?
- Welche operativen Verfahren sollten beim Rezidivhämatom Anwendung finden?
- Wie ist das Long-term-Outcome von Patienten mit rezidivierenden chronischen subduralen Hämatomen?

Besonderes Augenmerk wird auf Komorbidität, Letalität und prognostische Faktoren gelegt. Eigene Ergebnisse werden mit in der Literatur veröffentlichten Ergebnissen vorausgegangener Studien verglichen.

3 Material und Methodik

Die vorliegende Arbeit stellt eine retrospektive Studie dar. Die Patientenauswahl wurde mit Hilfe einer klinikinternen Datenbank getroffen, in der sämtliche Operationen der neurochirurgischen Klinik im Klinikum Augsburg erfasst sind.

Im Zeitraum von Juni 2004 bis einschließlich März 2014 wurden im Klinikum Augsburg 870 Patienten mit der Erstmanifestation eines chronischen Subduralhämatoms operiert, die in unsere Untersuchung einbezogen wurden. Vom Gesamtkollektiv entwickelte sich bei 112 Patienten (12,8%) ein Rezidiv des chronischen Subduralhämatoms. Diese wurden in der vorliegenden Arbeit erfasst und ausgewertet.

3.1 Definition des Rezidivhämatoms in dieser Arbeit

Ein Rezidivhämatom liegt vor bei einer ipsilateralen erneuten raumfordernden Blutung nach erfolgter Behandlung eines chronischen Subduralhämatom , die sich innerhalb von 6 Monaten klinisch-symptomatisch manifestiert [18, 19, 20].

Intrakranielle Flüssigkeitsansammlungen im Sinne verbliebener Spülflüssigkeit ohne klinische Beschwerden werden in dieser Arbeit nicht als Rezidivhämatom gewertet.

Kontralateral neu aufgetretene chronische Subduralhämatome nach der Erstoperation traten bei 7 Patienten (0,8%) auf und wurden in dieser Studie nicht als Rezidivhämatome gewertet und gingen somit nicht in die Auswertung ein.

3.2 Klassifizierung der Patienten

Die Patienten mit Rezidivhämatomen wurden präoperativ nach der in der Literatur bereits im Rahmen ähnlicher Studien angewandter Bender-Skala (Tab. 1) klassifiziert [19, 21, 22, 23]:

Tab. 1: Definition der Bender-Skala

Bender-Skala (präoperativ):

Bender 1: keine oder leichte neurologische Ausfälle

Bender 2: Patient somnolent mit mittelgradigen neurologischen Ausfällen

Bender 3: Patient stuporös

Bender 4: Patient komatös, keine Reaktion auf Schmerzreiz

Postoperativ wurden die Patienten gemäß der Glasgow-Outcome-Scale (Tab. 2) eingeteilt:

Tab. 2: Definition der Glasgow-Outcome-Scale

Glasgow-Outcome-Scale (postoperativ):	
GOS1	verstorben
GOS2	apallisch, bleibender vegetativer Zustand
GOS3	schwer behindert (geistig und/oder körperlich), auf dauernde Versorgung angewiesen, keine Erwerbsfähigkeit
GOS4	mittelgradig behindert, weitgehend selbständig, aber deutliche neurologische und/oder psychische Störungen, erhebliche Einschränkung der Erwerbsfähigkeit
GOS5	nicht/leicht behindert, normale Lebensführung trotz eventuell bestehender geringer neurologischer Ausfälle, weitgehend normale Lebensführung, nur geringe oder geringe Einschränkung der Erwerbsfähigkeit

Wir verglichen die Ergebnisse des Unterkollektivs der Patienten mit Rezidivhämatomen (n=112) mit den in der Literatur verfügbaren Daten sowohl zur Erstmanifestation des chronischen Subduralhämatoms, als auch zu Rezidivhämatomen.

Anamnese, präoperative und postoperative Befunde wurden den Krankenblattunterlagen aus dem Archiv im Klinikum Augsburg entnommen.

Mit einem Fragebogen (siehe Anhang) wurde das Langzeit-Outcome der Patienten ermittelt. Einige Patienten waren mittlerweile verstorben, bei anderen war eine persönliche Datenerhebung nicht möglich. In diesen Fällen wurden die Fragebögen mit Hilfe von Angehörigen und/oder des Hausarztes ausgefüllt. Insgesamt konnte die Follow-up-Beurteilung bei 68 Patienten (60,7%) durchgeführt werden.

Das operative und postoperative Standardvorgehen ist der folgenden Auflistung zu entnehmen:

Erstmanifestation eines chronischen Subduralhämatoms:

- Bohrlochtrepanation, intensives Ausspülen des Hämatoms und Drainage über einen in den Subduralraum eingelegten Katheter

Rezidiv eines chronischen Subduralhämatoms:

- Erneutes intensives Ausspülen des Hämatoms, Drainage über vorhandenes Bohrloch und/oder zusätzliches Bohrloch mit Drainage über einen in den Subduralraum eingelegten Katheter

Weitere Rezidive des chronischen Subduralhämatoms:

- Erneutes intensives Ausspülen des Hämatoms, Drainage mittels in den Subduralraum eingelegten Katheter über ein vorhandenes Bohrloch oder Kraniotomie mit nach Möglichkeit weitgehender Resektion insbesondere der parietalen, d. h. äußeren Membranen

Postoperatives Management:

- Die Drainageflüssigkeit wird nach der Bohrlochtrepanation mit Anlage einer subduralen Drainage in einem etwa auf Kopfniveau fixierten Reservoir aufgefangen und die Drainagemenge dreimal täglich kontrolliert.
- Soweit kardiopulmonal vertretbar wird auf eine hochnormale Flüssigkeitszufuhr geachtet mit der Zielsetzung, über eine milde Hypervolämie eine zügige plastische Entfaltung des Hirns zu erreichen.
- Die subduralen Drainagen werden in der Regel 2 - 3 Tage belassen, die Entfernung der Drainagen erfolgt spätestens bei Sistieren des Abflusses.
- Im Allgemeinen wird am 5. postoperativen Tag eine computertomographische Kontrolluntersuchung durchgeführt, wenn es keinen klinischen Grund gab, diese früher zu veranlassen. Bei regelrechtem

CCT-Befund und klinisch-vertretbarem Neurostatus werden die Patienten am 6. postoperativen Tag entlassen.

- Am Entlassungstag wird ein klinisch-neurologischer Status erhoben.
- Der Patient wird angehalten, sich nach weiteren 4 Wochen mit einer CCT-Kontrolluntersuchung nochmals ambulant vorzustellen.

3.3 Statistische Aufbereitung und Analyse

Zur Vorbereitung einer umfassenden statistischen Analyse sind die erhobenen Daten unter Verwendung von Microsoft Excel und SPSS, mit dem auch die Grafiken erstellt wurden, rechentechnisch in tabellarischer Form zusammengestellt worden. Danach wurden in Abhängigkeit von der jeweiligen Fragestellung folgende statistische Kennzahlen bestimmt:

- Stichprobenumfang (n)
- Arithmetisches Mittel (\bar{x})
- Standardabweichung (s)
- Extremwerte (x_{\min} und x_{\max})

Zur Bestimmung von Signifikanzen war in jedem Fall eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ festgelegt worden.

3.4 Pathogenese des chronischen Subduralhämatoms

Das chronische Subduralhämatom ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters [24, 25]. Der Gipfel des Erkrankungsalters liegt in allen Arbeiten bei über 60 Jahren. In vielfältigen Studien variieren die Angaben darüber, ob ein Schädeltrauma vorangegangen war [9, 24, 26, 27, 28, 29]. Es findet sich ein Näherungswert um 50% der Patienten, bei denen eine traumatische Mitbeteiligung diskutiert werden muss. Neuere Studien belegen, dass grundsätzlich beim chronischen Subduralhämatom ein initiales, akutes Subduralhämatom Ausgangspunkt der Krankheit zu sein scheint [27], dessen traumatische Ursache dem Patienten nicht immer erinnerlich ist und somit möglicherweise der Anamneseerhebung entgeht.

Bedingt durch die subdurale Blutansammlung kommt es dann zu einer entzündlichen Reaktion im Subduralraum [30, 31]. Durch Fibroblasteninvasion entstehen Neomembranen mit Kontakt zum Kortex auf der inneren und Durakontakt auf der äußeren Seite [32]. Dieser Membranbildung folgt ausschließlich auf der äußeren Seite das Einsprossen von Neokapillaren [33, 34, 35], die innere Membran, bestehend aus Kollagenfasern bleibt weitgehend avaskularisiert. Die lokale enzymatische Hyperfibrinolyse [36] führt zur Verflüssigung von Hämatomanteilen. Fibrinabbauprodukte werden in neue Blutclots inkorporiert und verhindern ihrerseits wiederum eine Hämostase [37, 38, 39, 40]. Durch eine Dysbalance zwischen onkotisch bedingtem Plasmaeinstrom in den Subduralraum auf dem Boden einer deutlich höheren Proteinkonzentration in der Hämatomhöhle [33] ausgehend von der äußeren Membran sowie frischer Einblutungen aus den fragilen, ausgeprägt kapillarisierten und immaturren Neomembranen und auf der anderen Seite einer ungenügenden Reabsorption der Flüssigkeiten [1, 40, 41, 42, 43, 44] kann es zu einer nicht selten deutlichen Raumforderung im Subduralraum kommen.

3.5 Diagnostische Methoden

3.5.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Bei Patienten mit Rezidivhämatomen ist der Zeitpunkt der vorherigen Operation zu erfragen und gegebenenfalls der OP-Bericht zu beschaffen. Wichtig ist die Frage nach einer antikoagulativen Medikation. Die ausführliche Anamneseerhebung sollte vorangegangene Traumata erfassen und die anschließende klinisch-neurologische Untersuchung bildet den Ausgangspunkt der Diagnostik, bevor bildgebende Verfahren eingeleitet werden. Von Bedeutung sind stattgehabte zerebrale Krampfanfälle sowie das Vorliegen von Bewusstseinsstörungen und Paresen. Auch die Bestimmung der Händigkeit ist wesentlich und kann bei der Therapieplanung von Einfluss sein.

3.5.2 Bildgebende Diagnostik

In der Literatur zu dieser Arbeit werden unterschiedliche bildgebende Modalitäten favorisiert. Bis zur Verfügbarkeit der Computertomographie Mitte der 70er Jahre wurde die apparative Diagnostik mit Verfahren wie Enzephalographie, Ventrikulographie oder Karotisangiographie durchgeführt [45, 46, 47]. Bei klinischen Symptomen wird heute in der Regel insbesondere wegen der geringeren Kosten und der nach wie vor besseren Verfügbarkeit eine Computertomographie des Schädels angefertigt, seltener erfolgt die initiale bildgebende Diagnostik mittels Kernspintomographie [48, 49, 50, 51].

3.5.3 Radiologische Einteilung der chronischen Subduralhämatome

Im CCT unterscheidet man grundsätzlich drei dichteabhängige Formen des chronischen Subduralhämatom: hypodens (Abb. 3a), isodens (Abb. 3b), hyperdens (Abb. 3c). Zusätzlich kommen Mischformen (Abb. 3d) vor. Beim Rezidivhämatom kommt die isodense Form in der Regel nicht vor.



Abb. 3a hypodenses Stadium



Abb. 3b isodenses Stadium



Abb. 3c hyperdenses Stadium

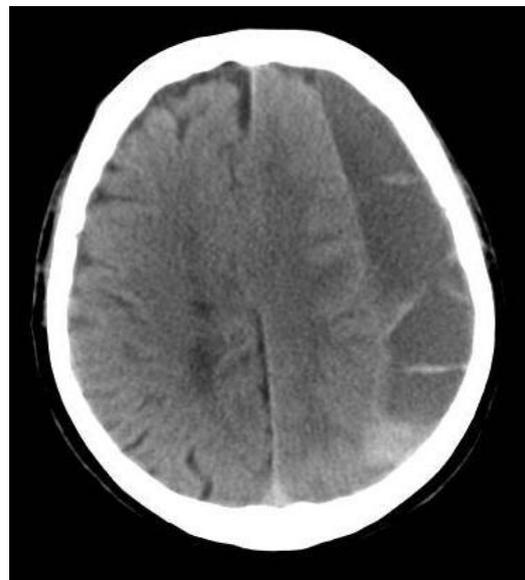


Abb. 3d Mischform

Die Dichtewerte resultieren in erster Linie aus der Hämoglobinkonzentration, aber auch der Proteingehalt und die Eisen- und Calciumkonzentration haben Einfluss auf die computertomographische Darstellung. So konnte Fujisawa 1998 zeigen, dass in Hämatomen mit hoher Dichte weniger Erythrozyten und Hämoglobin als in Hämatomen im isodensen Stadium enthalten waren [33].

Wird Blut mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, so erscheint die Flüssigkeit ab einer Lösung von $10^5/\text{mm}^3$ Erythrozyten (entsprechend 0,5 g/dl Hämoglobin) durchsichtig. Hier liegt folglich die Grenze, bis zu der man diese Flüssigkeit noch als Hämatom bezeichnen kann, da nur höhere Konzentrationen von Hämoglobin ein blutiges Aussehen haben [52, 53]. Flüssigkeiten mit Hämoglobinkonzentrationen unterhalb dieser Grenze, die sich xanthochrom bis wasserklar (ab einer Konzentration von $0,5 \times 10^4/\text{mm}^3$ Erythrozyten bzw. 15 mg/dl Hämoglobin) darstellen können, werden im klinischen Sprachgebrauch als Hygrome oder auch als subduraler Erguss bezeichnet. Diese zeichnen sich weiterhin dadurch aus, dass sie nicht von einer Membran umgeben sind.

Insbesondere Hämatome im isodensen Stadium erweisen sich immer wieder als schwierig, diese mit Hilfe der nativen Computertomographie zu diagnostizieren [49, 51, 54].

Hier führt entweder die Kontrastmittelgabe oder eine Kernspintomographie weiter. Häufig sieht man Mischformen: die hyperdensen Anteile repräsentieren hierbei frische Einblutungen.

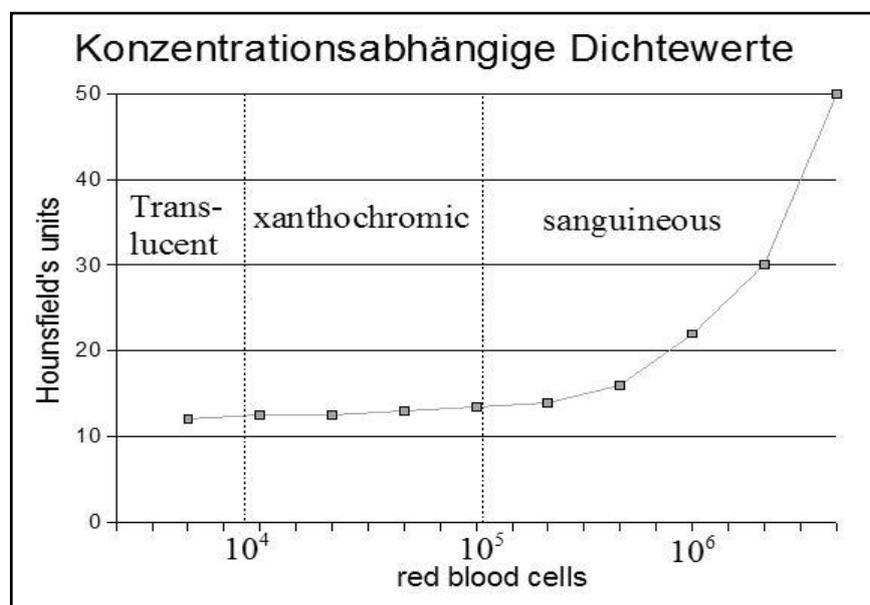


Abb. 4 Transluzenz des Hämatoms

Einige Autoren unterscheiden die Hämatome nach ihrem physiologischen Verlauf in folgende Stadien [2, 55, 56, 57]:

1. **homogenes Stadium** (Abb. 5a), in dem sich innere und äußere Membran entwickeln. Mit der Reifung des Hämatoms sprießen Gefäße in die Hämatommembranen ein und es kommt zu rezidivierenden Mikroblutungen in die Hämatomhöhle. In diesem isodensen Stadium halten sich Koagulation und Fibrinolyse die Waage.



Abb. 5a CSDH im homogenen Stadium

2. **laminäres Stadium** (Abb. 5b), das man auch als Subtyp des homogenen Stadiums betrachten kann. Hier kann man im Computertomogramm eine hyperdense Struktur im Bereich der inneren Membran erkennen. Es scheint sich um frische Einblutungen aus der Hämatommembran zu handeln.

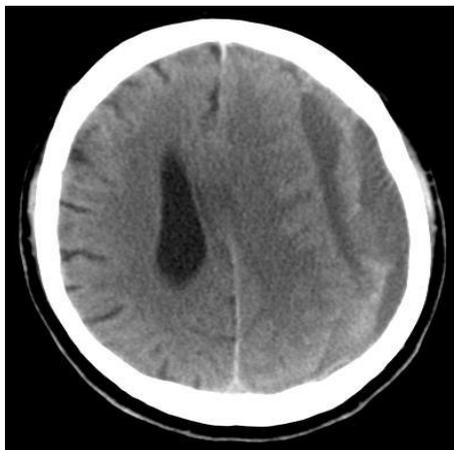


Abb. 5b CSDH im laminären Stadium

3. **Separationsstadium** (Abb. 5c), in dem sich das Hämatom bei zunehmender Fibrinolyse in zwei Komponenten mit dünn- und dickflüssigen Anteilen auftrennt. In diesem Stadium nimmt das Hämatomvolumen deutlich zu.

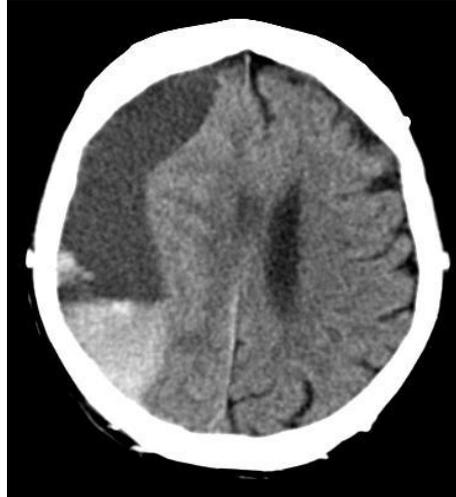


Abb. 5c CSDH im Separationsstadium

4. **trabekuläres Stadium** (Abb. 5d), in dem sich Septen in der zunehmend hypodensen Hämatomhöhle darstellen.

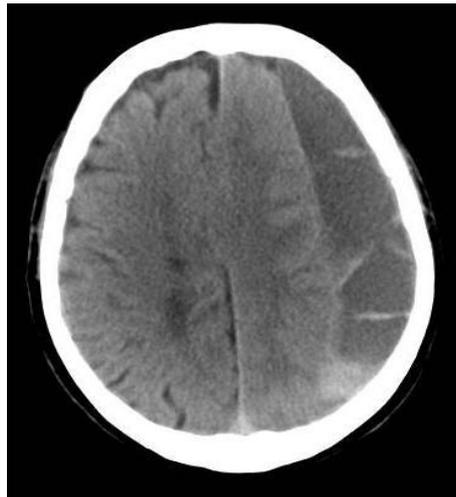


Abb. 5d CSDH im trabekulären Stadium

3.6 Therapieoptionen des chronischen Subduralhämatoms

Da unbehandelte chronische Subduralhämatome nicht selten letal enden [21, 58], haben sich im Laufe der Zeit unterschiedliche Therapieansätze entwickelt, von denen einige zwar, mechanistisch denkend, Erfolg versprechend waren, sich dann aber doch nicht bewährt hatten.

Folgende drei Verfahren haben sich in der Therapie etabliert [20, 24, 59, 60, 61]:

- Operative Therapie durch Bohrlochtrepanation mit/ohne Einlegen von subduralen Drainagen

- Twist-drill-Trephination

- Operative Therapie durch ausgedehnte Kraniotomie mit Abtragen der subduralen Membranen

In der Literatur zu chronischen Subduralhämatomen finden sich außerdem weit weniger bekannte und teilweise abenteuerliche Therapieformen, die sich nicht durchsetzen konnten:

- Konservative Behandlung durch diuretische Osmotherapie oder anti-inflammatorisch mit Kortikosteroiden, Ibudilast oder Etizolam [26, 62, 63, 64, 65, 66, 67]

- Operative Therapie mit endoskopischer Abtragung der Membranen

- Operative Therapie mit Einbringen eines Rickham-Reservoirs, um das Hämatom durch wiederholte Punktion zu entleeren

- Operative Therapie durch Implantation eines Shuntsystems aus dem Subduralraum nach intrapleural, intraperitoneal oder atrial [58, 68]

- Operative Therapie durch Kraniotomie, komplette Hämtomentfernung und Umwandlung der subduralen Hämatomhöhle nach epidural [69]
- Auffüllung des Subarachnoidalraums über einen Spinalkatheter um eine zügige Entfaltung des Hirns zu erreichen [70, 71]
- Auffüllung des Ventrikelsystems mit isotoner Kochsalzlösung über einen kontralateral eingelegten Ventrikelkatheter zur Förderung der Entfaltung des Hirns [58, 71]
- Kopftieflagerung um 30° [58, 72]
- Austausch der Hämatomflüssigkeit durch Insufflation von Sauerstoff [57] oder Kohlendioxid [73] über eine Bohrlochtrepation

4 Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Altersmittelwert bei ausschließlich einseitiger Manifestation des chronischen Subduralhämatoms lag bei 68,6 Jahren (Abb. 6), der Median bei 71,8 Jahren (n=870). Betrachtet man die Geschlechtsverteilung, so fanden sich hier in 61,5% männliche und in 38,5% weibliche Patienten. Der Unterschied in der Geschlechtsverteilung war signifikant ($p < 0,05$).

Von den insgesamt 870 Patienten mit einem chronischen Subduralhämatom entwickelte sich bei 112 Patienten ein Rezidivhämatom. Die Rezidivrate lag somit bei 12,8%. Ein Zweitrezidiv trat bei 17 Patienten (1,9%) auf, ein Patient erlitt ein drittes Rezidivhämatom. Im Unterkollektiv der Patienten mit Rezidivhämatomen fanden sich 65,2% männliche und 34,8% weibliche Patienten, ein signifikanter Altersunterschied bezüglich der Geschlechtverteilung zum erstmaligen Auftreten von chronischen Subduralhämatomen ließ sich nicht ermitteln. Der Altersmittelwert lag mit 68,3 Jahren, der Median mit 71,7 Jahren ebenfalls weitgehend unverändert zum initialen Auftreten des Subduralhämatoms (Abb. 7). Auffallend ist aber der flachere Verlauf der Altersverteilung bei der Erstmanifestation, wohingegen sich der Peak bei den Rezidivhämatomen akzentuierter darstellt (Abb. 10). Der jüngste Patient mit Rezidivhämatom war 23,0 Jahre, der älteste Patient 89,3 Jahre alt.

Der Altersgipfel der Erkrankung liegt zwischen 70 und 80 Jahren. In dieser Lebensdekade findet sich etwa ein Drittel aller Patienten, bei denen es sich um eine einmalige Manifestation des chronischen Subduralhämatoms handelt und sogar 41,1% der Patienten, die ein Rezidivhämatom entwickelten (Abb. 9).

Die Untersuchung der Untergruppe von Patienten, die im Sinne einer Kraniotomie operiert wurden, erbrachte einen Altersmittelwert von 70,1 Jahren, der Median betrug 70,9 Jahre (Abb. 8). Hier war der jüngste Patient 50,1 Jahre, der älteste 85,7 Jahre alt. Ein signifikanter Altersunterschied zur Gruppe aller Patienten mit Rezidivhämatomen bestand nicht.

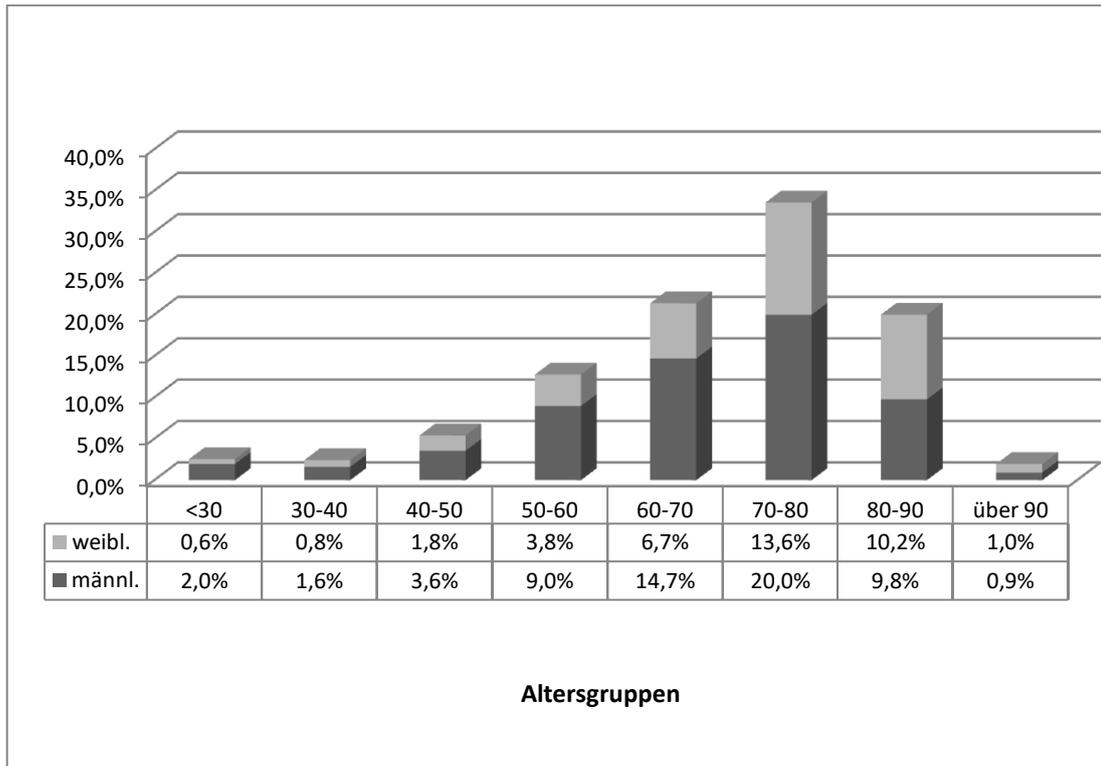


Abb. 6 Altersverteilung bei Patienten mit einmaliger Manifestation des CSDH

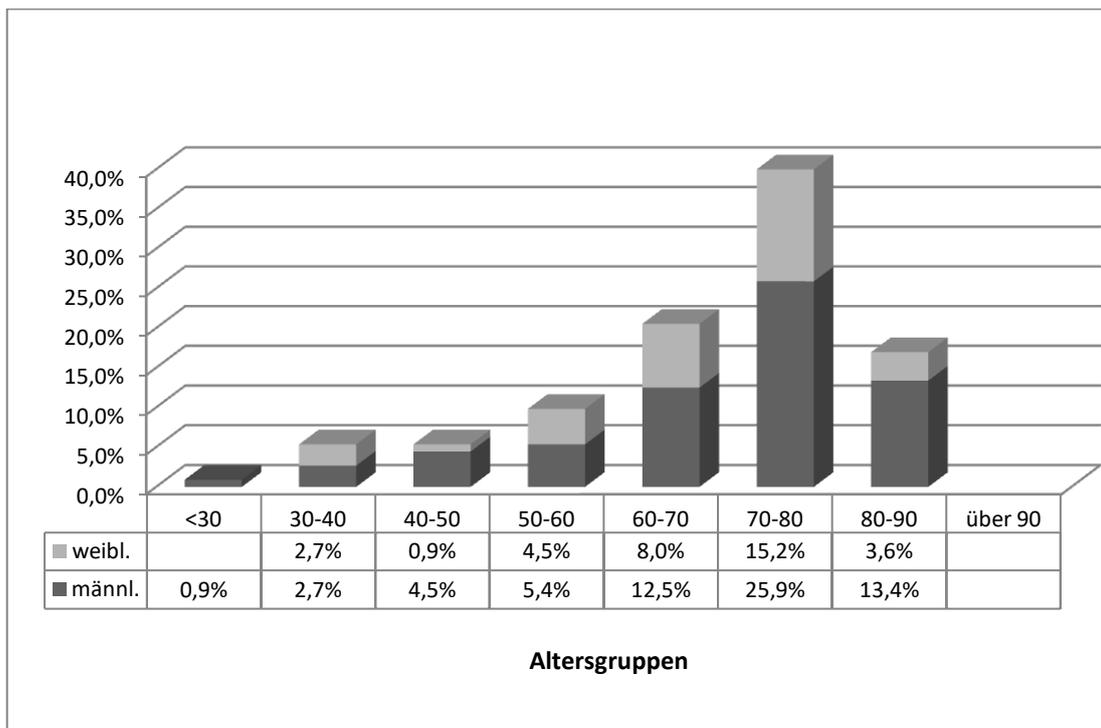


Abb.7 Altersverteilung bei Patienten mit 1 Rezidiv

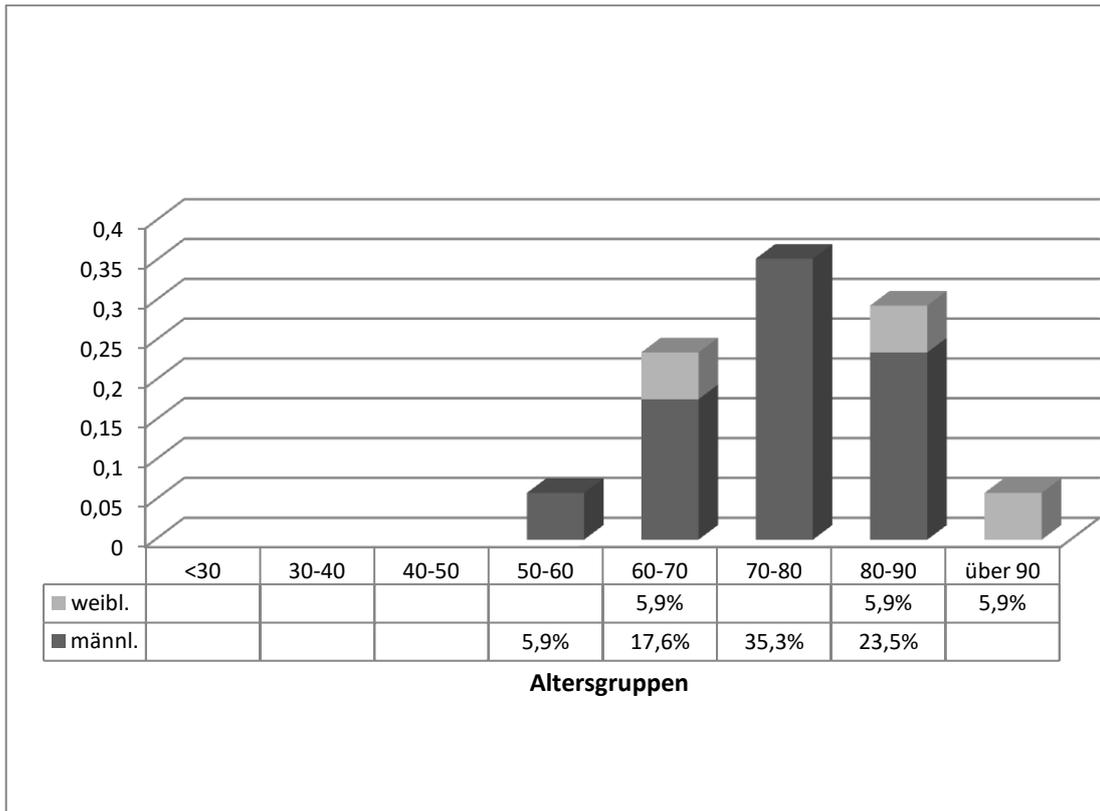


Abb. 8 Altersverteilung bei Patienten mit 2 Rezidiven

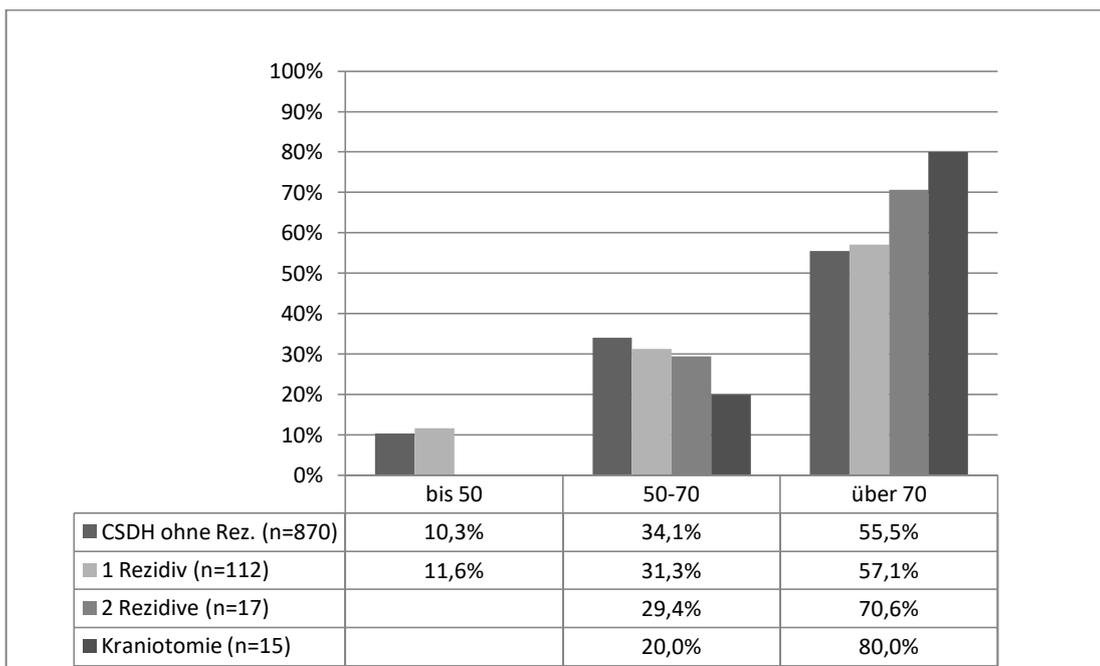


Abb. 9 Altersverteilung nach Subgruppen

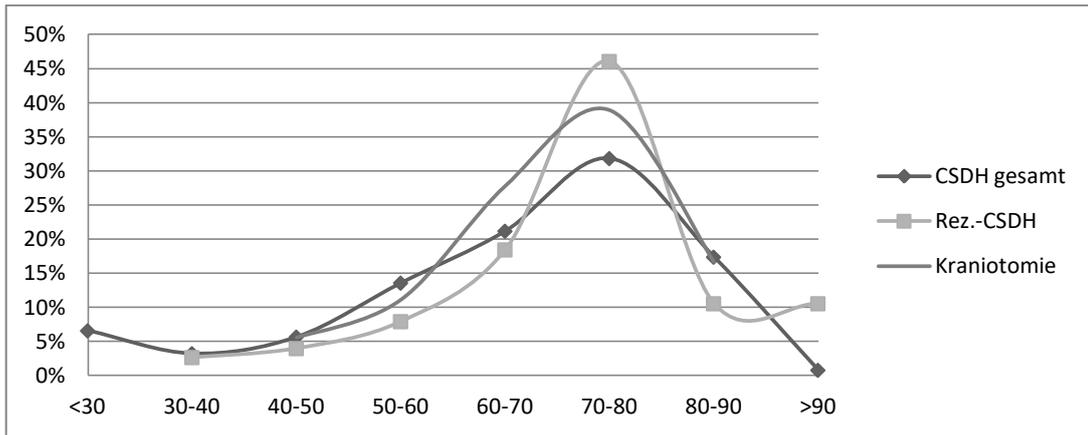


Abb. 10 Altersverteilung

4.2 Klassifizierung präoperativ

Präoperativ wurden die Patienten (n=112) nach der Bender-Skala klassifiziert. In der Gruppe Bender1 mit keinen oder nur leichten neurologischen Ausfällen wurden 38 Patienten (33,9%) erfasst, 59 Patienten (52,7%) wurden der Gruppe Bender2 bei Somnolenz bzw. mittelgradigen neurologischen Ausfällen zugeteilt. 10 Patienten (8,9%) wurden der Gruppe Bender3 bei Stupor bzw. deutlichen neurologischen Defiziten zugeordnet. 5 komatöse Patienten (4,5%) ohne Reaktion auf Schmerzreize wurden in der Gruppe Bender4 erfasst (Abb. 11).

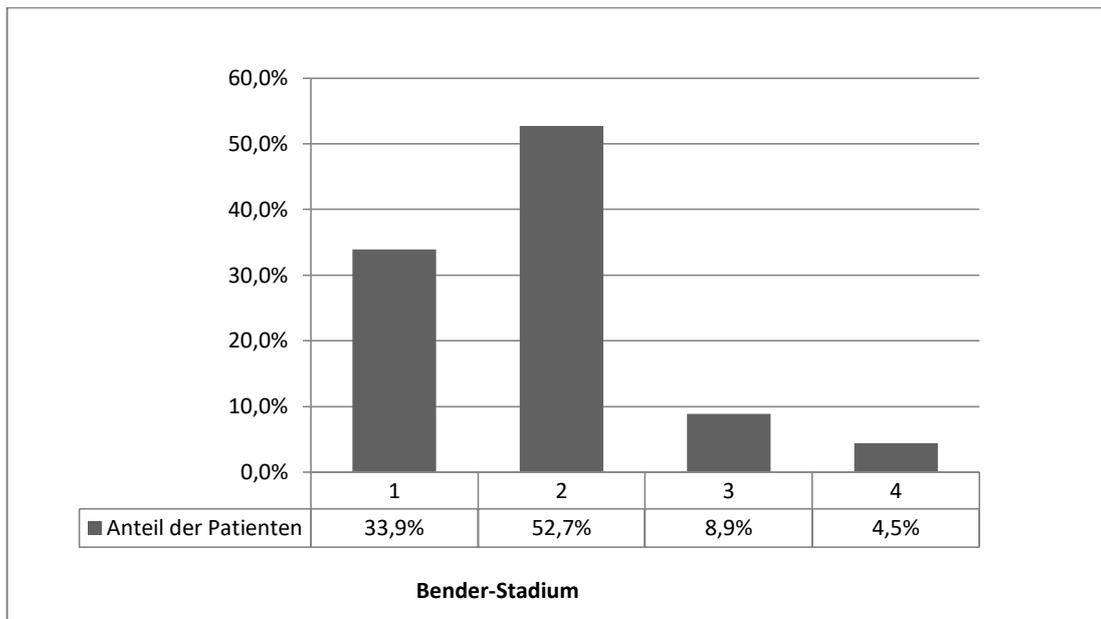


Abb. 11 Klassifizierung nach Bender-Stadium (n = 112)

4.3 Dauer bis zur Zweitoperation

Das Rezidivhämatom trat bei 83 Patienten (74,1%) innerhalb des 1. Monats nach Erstoperation auf, hier wiederum bei 21 Patienten (18,7%) innerhalb der ersten postoperativen Woche, bei 37 Patienten (33,1%) innerhalb der zweiten, bei 19 Patienten (17,0%) innerhalb der dritten und bei 6 Patienten (5,4%) innerhalb der vierten postoperativen Woche.

Bei 17 Patienten (15,2%) entwickelte sich das Rezidivhämatom zwischen dem 29. und 60. postoperativen Tag, bei 8 Patienten (7,1%) zwischen dem 61. und 90. postoperativen Tag und bei nur 4 Patienten (3,6%) nach einer Zeitdauer von mehr als 3 Monaten (Abb. 12, Abb. 13).

Der Mittelwert zwischen Erst- und Zweitoperation lag bei 19,1 Tagen, der Median betrug 13 Tage. Der kürzeste zeitliche Abstand zwischen den Operationen betrug bei zwei Patienten weniger als 24 Stunden, die längste Latenz lag bei 129 Tagen. Die Standardabweichung betrug 25,8 Tage.

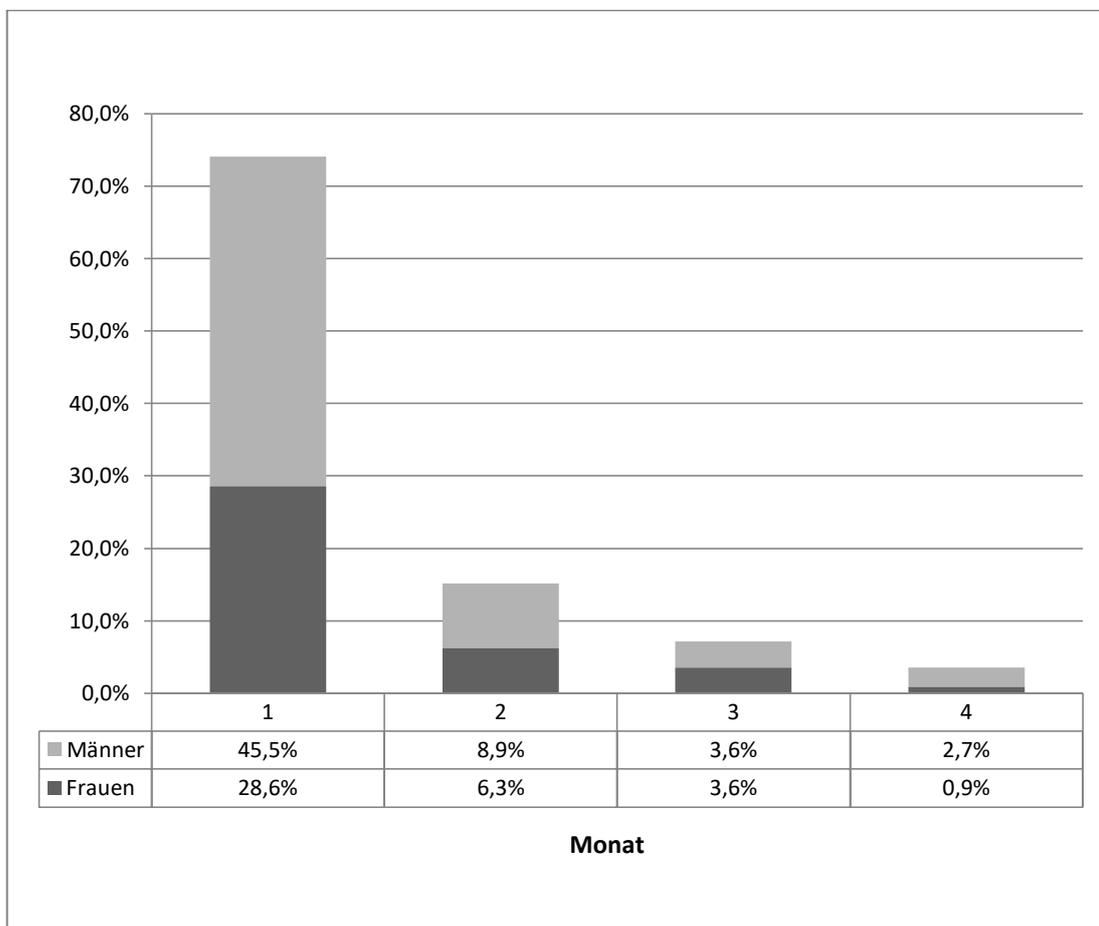


Abb. 12 Dauer bis zur Re-Operation

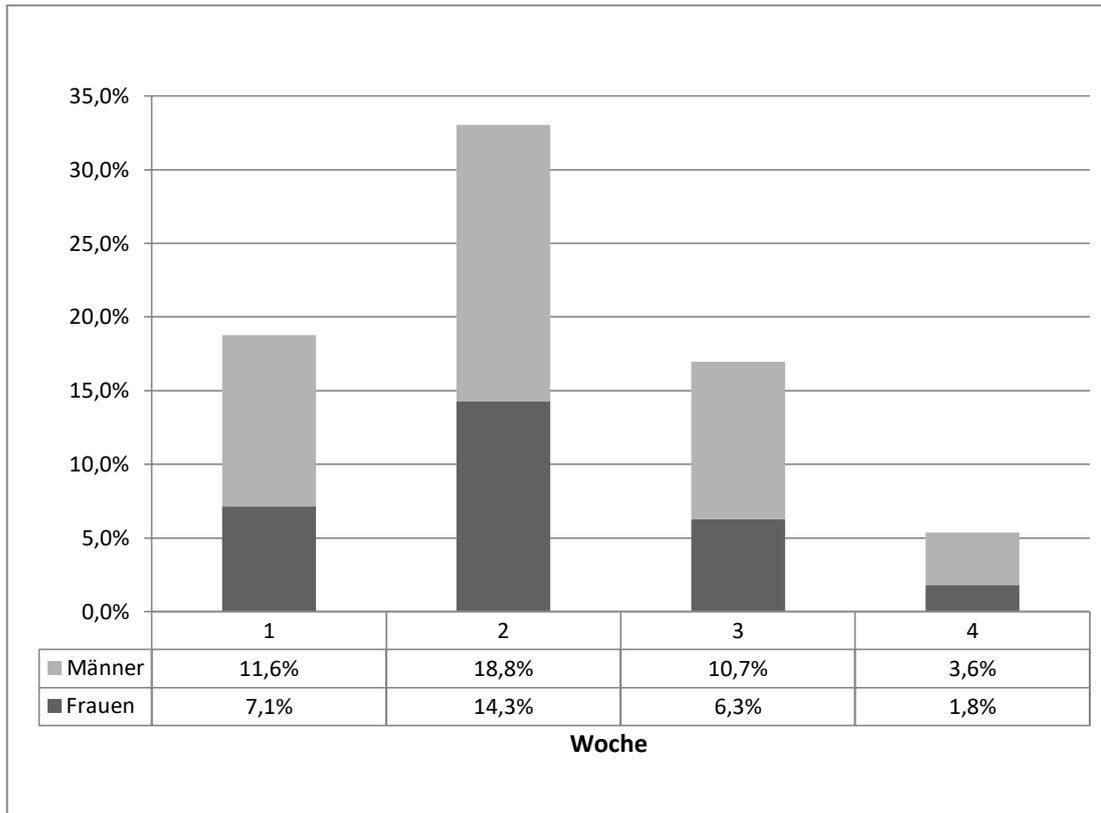


Abb. 13 Verteilung bis zur Re-Operation im 1. Monat

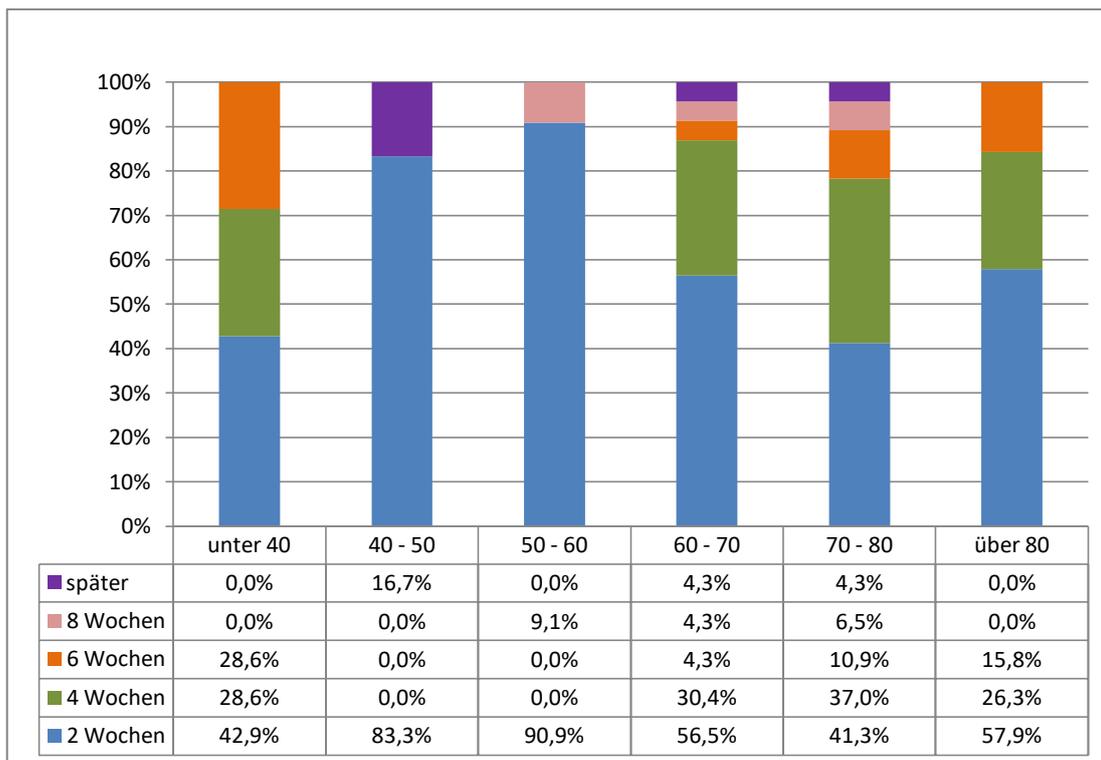


Abb. 14 Dauer bis zur Re-Operation nach Altersgruppen

4.4 Neuroradiologische Ergebnisse

Die neuroradiologische Diagnostik ergab bei der ausschließlich einmaligen Manifestation des chronischen Subduralhämatoms (n=870) bei 371 Patienten (42,6%) einen Befund über der rechten, bei 365 Patienten (41,9%) ein Hämatom über der linken Hemisphäre. Ein bihemisphärisches Auftreten gab es bei 134 Patienten (15,4%).

Die Subgruppe der Patienten mit Rezidivhämatomen (n=112) ergab bei 50 Patienten (44,6%) einen rechtsseitigen, bei 57 Patienten (50,9%) einen linksseitigen und bei 5 Patienten (4,5 %) einen beidseitigen Befund. Eine signifikante Seitenlokalisation ließ sich erwartungsgemäß nicht finden (Abb. 15). Die Mächtigkeit der Rezidivhämatome variierte von 8 – 41 mm, der Mittelwert lag bei 18 mm.

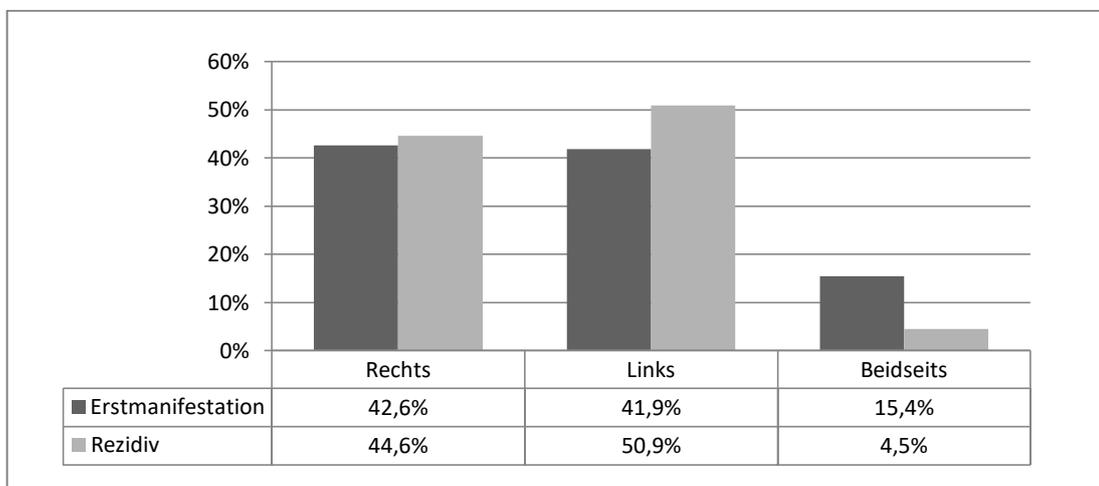


Abb. 15 Seitenlokalisation

4.5 Klinische Zeichen bei Rezidivhämatomen

Das Leitsymptom, das zur Diagnose des Rezidivs des chronischen Subduralhämatoms führte, war bei 82 Patienten (63,1%) eine neu aufgetretene Hemiparese. Weit weniger häufig führten Symptome wie Vigilanzminderung (27,7%), Kopfschmerzen (20,8%), Sprachstörungen (20,8%) und Krampfanfälle (6,2%) zur Durchführung der radiologischen Diagnostik, die das Rezidivhämatom dann zeigte (Abb. 16).

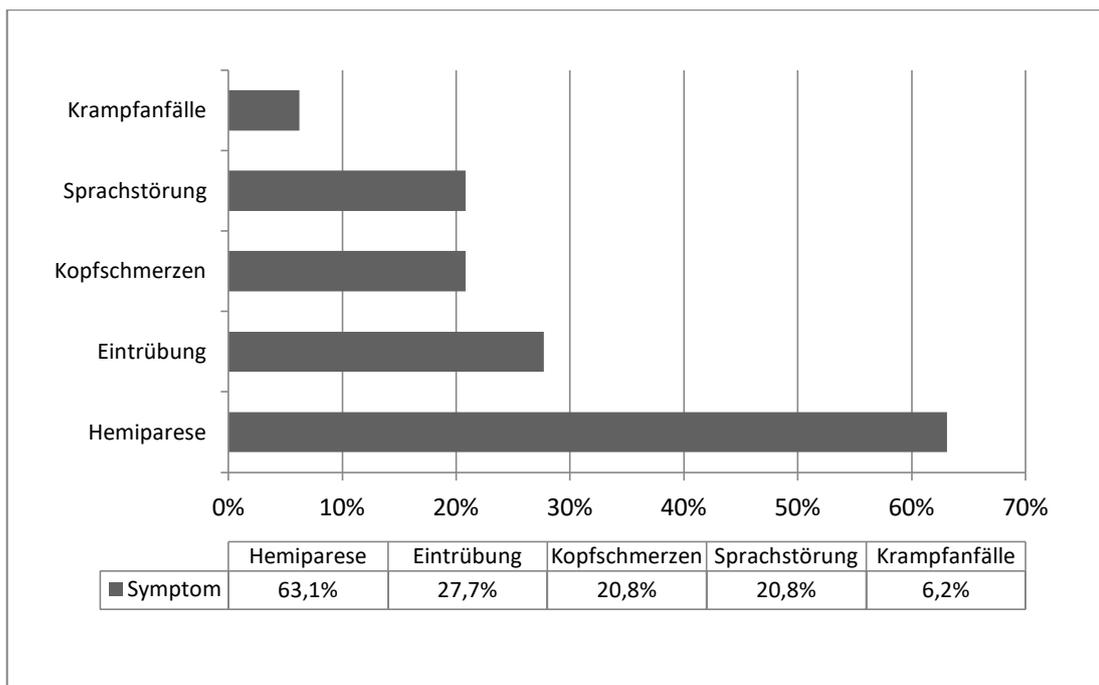


Abb. 16 Häufigkeit der klinischen Symptomatik beim Rezidivhämatom

4.6 Komplikationen der operativen Therapie

Komplikationen traten bei insgesamt 15 Patienten auf, das sind 13,4 % der Fälle. Als Folge der operativen Therapie erlitten 3 Patienten eine Kortexverletzung durch subdural liegende Katheter, postoperative Infektionen im Sinne eines subduralen Empyems traten bei 5 Patienten auf, ein raumfordernder Pneumocephalus wurde in 3 Fällen beobachtet und bei 4 Patienten kam es zu einer intrazerebralen Einblutung (ICB) im Sinne einer Entlastungsblutung (Abb. 17).

Bei 19 Patienten fand sich eine mangelnde Plastizität des Hirns, die einer zeitgerechten Ausdehnung entgegenstand. In den bildgebenden Kontrollen zeigte sich bei diesen Patienten ein Befund, der an ein raumforderndes chronisches Subduralhämatom erinnerte. Dabei ist in diesen Fällen die nach der Hämatomevakuierung entstandene Kavität e vacuo mit Spülflüssigkeit aufgefüllt. Wir werteten die mangelnde Plastizität des Hirns nicht als Komplikation der operativen Behandlung.

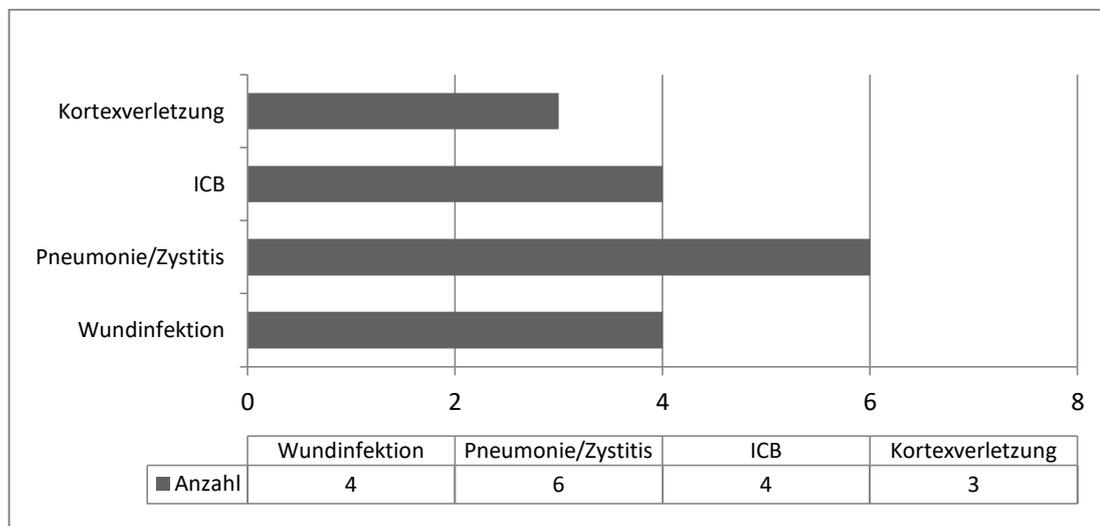


Abb. 17 Komplikationen der operativen Therapie

4.7 Ergebnisse zum Entlassungszeitpunkt

Von den 112 Patienten mit Rezidivhämatomen entwickelten 17 Patienten ein zweites Rezidiv des chronischen Subduralhämatoms, entsprechend 1,95% aller Patienten im Untersuchungszeitraum mit chronischem Subduralhämatom. Bei 5 dieser Patienten wurde das erneute Rezidivhämatom über eine nochmalige Bohrlochtrepanation evakuiert, bei 12 dieser Patienten wurde eine Kraniotomie mit Abtragung der Membranen durchgeführt.

Von allen Patienten mit Rezidiven bei chronischem Subduralhämatom (n=112) hatten 76 Patienten (67,9%) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallerscheinungen zum Zeitpunkt der Entlassung aus der stationären Behandlung, bei 20 Patienten (17,9%) lagen leichte bis mittelschwere Defizite vor, 9 Patienten (8,0%) hatten gravierende neurologische Defizite, 7 Patienten (6,3%) verstarben in dieser Untergruppe noch während des stationären Aufenthalts im Krankenhaus.

Die Subgruppe der Patienten mit einem zweiten Rezidivhämatom (n=17) bot bei 8 Patienten (47,1%) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallerscheinungen zum Zeitpunkt der Entlassung, 2 Patienten (11,8%) hatten leichte bis mittelschwere Defizite, bei 4 Patienten (23,5%) kam es zu gravierenden neurologischen Defiziten, die Mortalität dieser Subgruppe lag bei 17,6% (3 Patienten).

Die Analyse des Outcome zum Entlassungszeitpunkt erbrachte unter den Patienten, bei denen das Hämatom über eine Kraniotomie mit Abtragung der Membranen entfernt wurde (n=12) bei 5 Patienten (41,7%) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallerscheinungen, 3 Patienten (25%) hatten leichte bis mittelschwere Defizite, 2 Patienten (16,7%) gravierende neurologische Defizite. Todesfälle traten hier bei 2 Patienten (16,7%) auf (Abb.18).

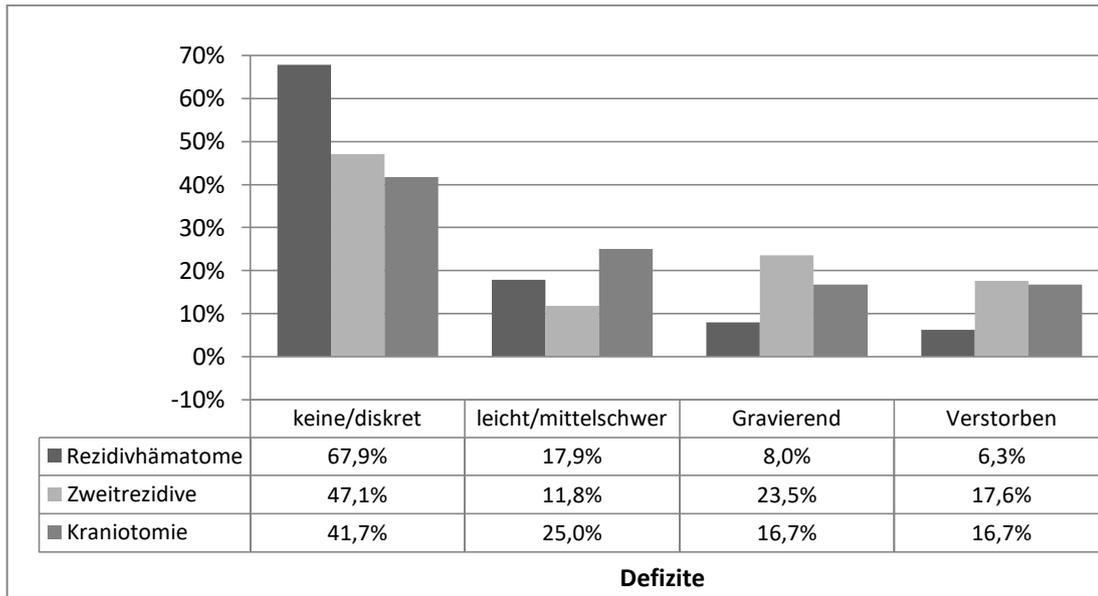


Abb. 18 Ergebnisse bei Entlassung

4.8 Mortalität während des stationären Aufenthaltes

Von allen Patienten mit Rezidivhämatomen (n=112) verstarben insgesamt 6 Patienten während des stationären Aufenthaltes im Klinikum Augsburg. Drei dieser 6 Patienten hatten ein zweites Rezidiv des chronischen Subduralhämatoms entwickelt. Von diesen 3 verstorbenen Patienten wiederum wurde bei 2 Patienten das zweite Rezidivhämatom über eine Kraniotomie evakuiert.

Operation → Bohrlochtrepanation:

- 1 Patient (MA, 78 Jahre) verstarb an einer intrazerebralen Entlastungsblutung
- 1 Patient (SE, 88 Jahre) verstarb an einer dekompensierten Herzinsuffizienz
- 1 Patient (FA, 80 Jahre) verstarb an septisch bedingtem Multiorganversagen
- 1 Patient (HB, 86 Jahre) verstarb an einer Wundheilungsstörung mit konsekutivem septischen Multiorganversagen

Operation → Kraniotomie:

- 1 Patient (WM, 85 Jahre) verstarb an einem raumfordernden Infarkt der Arteria cerebri media
- 1 Patient (SV, 74 Jahre) verstarb an einer intrazerebralen Entlastungsblutung

4.9 Follow-up-Ergebnisse

Die Follow-up-Datenerhebung frühestens 3 Monate nach der letzten Operation des chronischen Subduralhämatoms konnte bei 68 (60,7%) der ursprünglich 112 Patienten mit Rezidivhämatomen durchgeführt werden.

Die Datenanalyse (Abb. 19) ergab, dass 48 dieser Patienten (70,6%) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallerscheinungen angegeben hatten, 12 Patienten (17,6%) berichteten von leichten bis mittelschweren Defiziten, 4 Patienten (5,9%) litten noch an gravierenden neurologischen Defiziten. 3 Patienten (4,4%) verstarben bis zum Termin der Nachuntersuchung unabhängig vom chronischen Subduralhämatom, 1 Patient (1,5%) verstarb in einem externen Krankenhaus 6 Wochen nach Entlassung aus unserer Klinik an einer Spätinfektion.

Die Analyse der Follow-up-Daten aus der Untergruppe von Patienten, bei denen das subdurale Hämatom über eine Kraniotomie entfernt wurde, konnte von 10 Patienten durchgeführt werden. Von diesen Patienten (n=10) wiesen 6 Patienten (60,0%) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallerscheinungen auf, 1 Patienten (10,0%) hatten leichte bis mittelschwere Defizite. 2 Patienten (20,0%) litten noch an gravierenden neurologischen Defiziten. 1 Patient (10,0%) verstarb in dieser Subgruppe bis zum Termin der Nachuntersuchung an einer septischen Wundheilungsstörung und einem fraglichem subduralem Emyem. In Anbetracht seines hohen Lebensalters und der ausgeprägten neurologischen Defizite wurde dieser Patient offenbar nicht mehr stationär eingewiesen, so dass eine genaue Diagnostik ausgeblieben war.

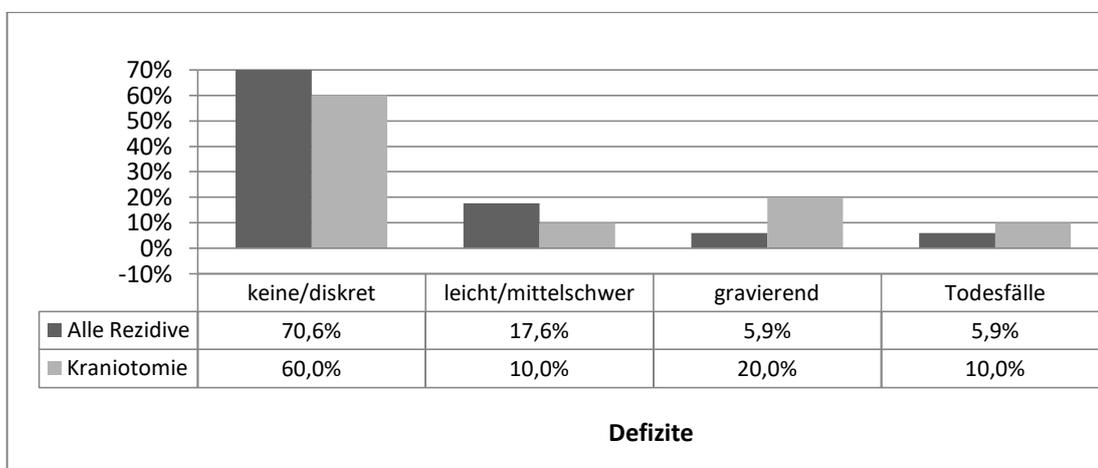


Abb. 19 Ergebnisse Follow-up

4.9.1 Outcome der Patienten mit Rezidivhämatomen

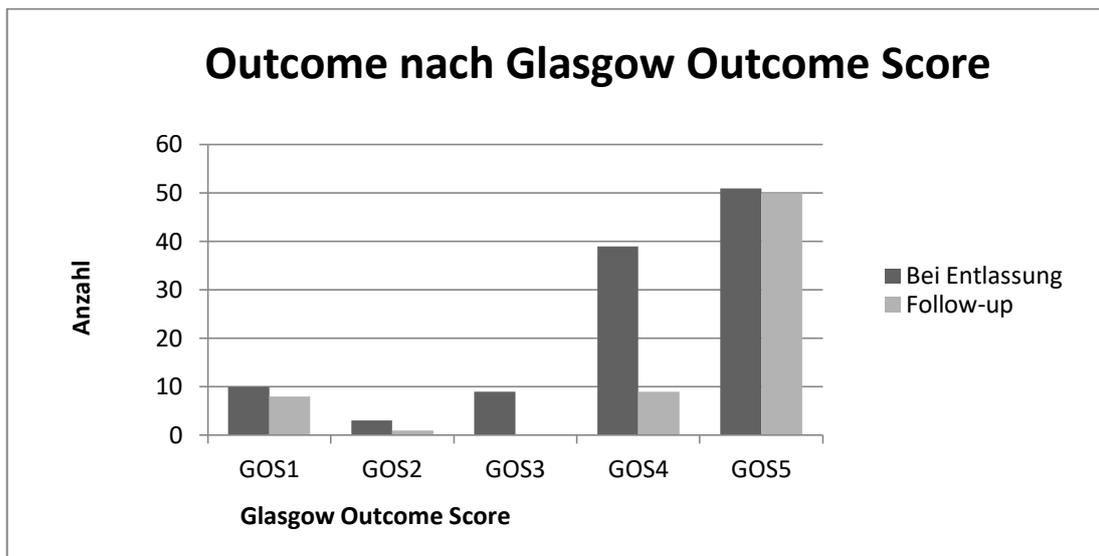


Abb. 20 Outcome nach Glasgow-Outcome-Score

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erbrachte ein gutes Outcome (GOS4 und GOS5) zum Entlassungszeitpunkt bei 88,8% der Patienten, die präoperativ in die Stadien Bänder1 und Bänder2 eingeteilt waren (n=112). Nach 3 Monaten lag bei dieser Untergruppe ein gutes Outcome sogar in 92,9% vor (n=68).

Auf der anderen Seite hatten 76,9% der Patienten, die präoperativ den klinisch schlechten Stadien Bender3 und Bender4 zugeteilt waren, ein schlechtes Outcome (GOS1 bis GOS3) zum Zeitpunkt der Entlassung (n=112), bei der Follow-up-Untersuchung waren es noch 63,6% der Patienten (n=68).

Tab. 3 Untersuchungsergebnisse zum Zeitpunkt der Entlassung aus der stationären Behandlung (n=112)

Bender	Gesamt	GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
1	38				3	35
2	61	2	3	7	33	16
3	10	1	4	2	3	
4	3		3			

Tab. 4 Follow-up Untersuchungsergebnisse (n=68)

Bender	Gesamt	GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
1	9					9
2	48	3		1	7	37
3	8	3	1		4	
4	3	3				

4.9.2 Outcome der Patienten mit 2. Rezidiv (n=17)

Die Subgruppe, präoperativ in die Stadien Bender1 und Bender2 eingeteilt, ergab ein gutes Outcome (GOS4 und GOS5) zum Entlassungszeitpunkt bei 85,7% der Patienten, wie auch im Rahmen der Follow-up-Untersuchung bei 83,3% der Patienten. Allerdings hatten hier 57,1% (8 von 14 Patienten) keine oder nur diskrete neurologische Ausfallsymptome, entsprechend GOS5 bei der Entlassung aus der stationären Therapie. Bis zur Follow-up-Untersuchung erhöhte sich dieser Prozentsatz der Patienten mit dem besten Outcome sogar auf 75%.

Hingegen wurde bei sämtlichen Patienten, die präoperativ den Stadien Bender3 und Bender4 zugeteilt waren, ein schlechtes Outcome (GOS1 bis GOS3) ermittelt, zum Zeitpunkt der Spätuntersuchung waren es noch 66,7% des Unterkollektivs.

Tab. 5 Untersuchungsergebnisse zum Zeitpunkt der Entlassung aus der stationären Behandlung (n=17)

Bender	Gesamt	GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
1	7					7
2	7	1		1	4	1
3	2	1			1	
4	1	1				

Tab. 6 Follow-up Untersuchungsergebnisse (n=15):

Bender	Gesamt	GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
1	6					6
2	6	2			1	3
3	3	1	1		1	
4						

4.10 Komorbidität

- Gerinnungsstörungen, inkl. antikoagulative Medikation (47,4%)
Bei 36 Patienten bestand eine Gerinnungsstörung vor der erstmaligen Manifestation des chronischen Subduralhämatoms. Dabei wurden hier sämtliche Gerinnungsstörungen subsummiert – sowohl pathologische wie auch iatrogen bedingte Gerinnungsstörungen durch Antikoagulation mit Marcumar, Acetylsalicylsäure und Heparin.
- Diabetes mellitus (28,5%)
Bei 32 Patienten bestand ein Diabetes mellitus.
- Neoplasmen (25%)
Bei 19 Patienten wurde nebenbefundlich ein Malignom angegeben.
- C₂H₅OH-Abusus (14,5%)
Bei 11 Patienten lag ein chronischer Alkoholabusus vor.
- Ventrikulo-atrialer/ventrikulo-peritonealer Shunt (1,3%)
Nur ein Patient des Untersuchungsgutes hatte einen ventrikulo-atrialen Shunt, das Rezidivhämatom entstand durch Überdrainage

Diese Komorbiditäten prädisponierten möglicherweise zum Entstehen von rezidivierenden chronischen Subduralhämatomen, hatten aber analog zu vergleichbaren Studien keinen signifikanten Einfluss auf das Outcome ergeben [20, 29, 60, 74, 75, 76].

5 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit hatten 112 von 870 Patienten, die im Zeitraum von Juni 2004 bis März 2014 im Klinikum Augsburg an einem chronischen Subduralhämatom operiert worden waren, ein Rezidivhämatom entwickelt. Dies entspricht einer Rezidivrate von 12,8%. Ein zweites Rezidivhämatom fand sich bei 17 Patienten, lediglich ein Patient bildete ein drittes Rezidivhämatom aus.

In der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Angaben zum Auftreten von Rezidivhämatomen [76, 77, 78, 79, 80, 81].

Man unterscheidet im Allgemeinen drei Kategorien, die ein erneutes Auftreten von chronischen subduralen Hämatomen potentiell begünstigen können [82]:

- Patientenbezogene Eigenschaften (Alter, Geschlecht, Komorbidität)
- Pathogenetische Eigenschaften des chronisch subduralen Hämatoms (Hämatom- und Membranbeschaffenheit)
- Therapiebezogene Eigenschaften (operatives Vorgehen, Zeitpunkt der Operation)

5.1 Patientenbezogene Eigenschaften

In den meisten Veröffentlichungen zum chronischen Subduralhämatom finden sich ähnliche Altersverteilungen wie in unserer Studie. Wie untenstehender Grafik zu entnehmen ist, fällt nur eine Untersuchung hinsichtlich der Altersverteilung aus dem Rahmen (Abb. 21). Hier handelt es sich um eine Studie aus Indien, die 2300 Patienten einbezogen hat, bei der die soziokulturellen, politischen und auch finanziellen Hintergründe Ursache der deutlich unterschiedlichen Datenlage sein dürften [28, 75, 81, 83, 84]. In Staaten mit sehr hoher Lebenserwartung (z. B. Westeuropa, Japan, Nordamerika) und überdurchschnittlichem Niveau in der medizinischen Versorgung steht das fortgeschrittene Lebensalter sowie das männliche Geschlecht an erster Stelle der prädisponierenden Faktoren zum Auftreten rezidivierender chronischer Subduralhämatome. Insbesondere das fortgeschrittene Lebensalter begünstigt das Auftreten von Rezidivhämatomen durch eine mangelnde Plastizität des Hirns. Nach erfolgter operativer Hämatomentlastung dehnt sich das Hirn nicht zur Kalotte aus, so dass ein Hohlraum längere Zeit persistiert. In vielen Studien [19, 60, 85] wird dieses Phänomen als Komplikation interpretiert. Dabei ist es mehr eine Gegebenheit des höheren Lebensalters und

vollkommen unabhängig von jeglicher Therapie. Wir haben die fehlende Plastizität deshalb nicht unter den Komplikationen erfasst.

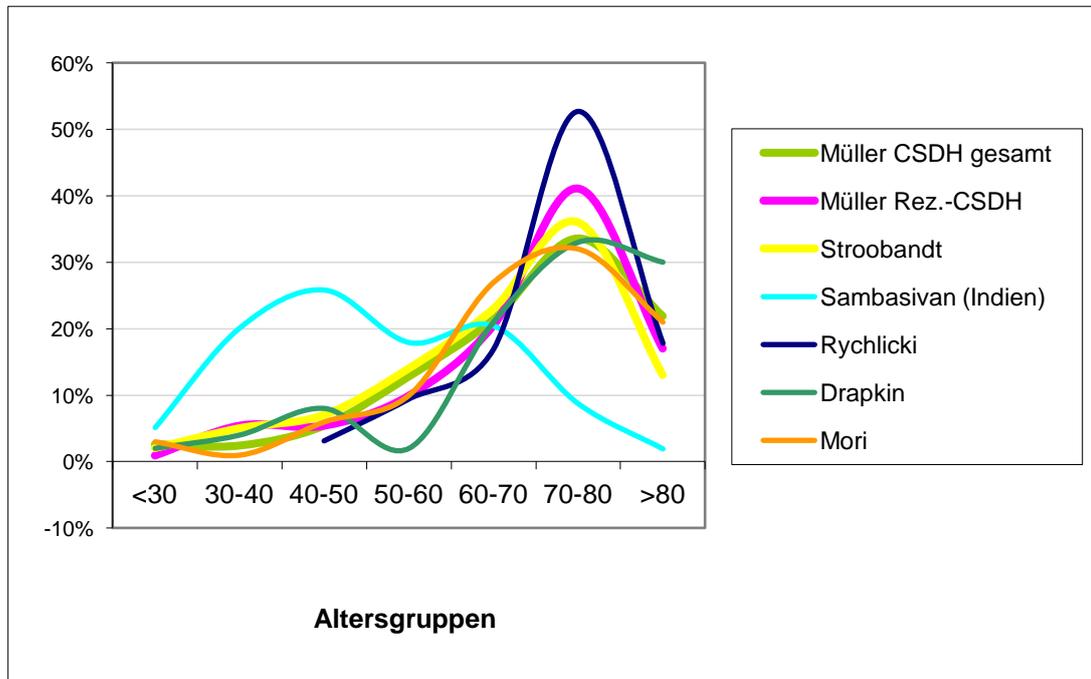


Abb. 21 Literaturvergleich der Altersverteilung

5.2 Pathogenetische Eigenschaften

Der genaue Entstehungsmechanismus des chronischen Subduralhämatoms ist bis heute nicht abschließend geklärt. Immer wieder wird postuliert, dass ein vorangegangenes Schädeltrauma Bedingung für die Entwicklung dieses Hämatoms sei. Letztlich ist ein Trauma aber nur etwa 50% der Patienten erinnerlich. Dieser Prozentsatz konnte auch in dieser Arbeit bestätigt werden und taucht seit vielen Jahrzehnten in unzähligen Publikationen auf. Ein signifikanter Unterschied im Outcome in den Patientengruppen mit oder ohne Trauma lässt sich nicht nachweisen.

5.3 Therapiebezogene Eigenschaften

Im Wesentlichen haben sich drei operative Verfahren zur Therapie des chronischen Subduralhämatoms etabliert:

- Bohrlochtrepanation
- Twist Drill Trephination
- Kraniotomie

Während noch bis in die späten 70er Jahre als Standardoperation die Kraniotomie mit Abtragen der Hämatommembranen durchgeführt wurde [47, 72, 86, 87], hat sich in den letzten drei Jahrzehnten der Trend deutlich zur Bohrlochtrepanation verschoben [24, 76, 88]. Im Vergleich der operativen Verfahren liegt bei der Bohrlochtrepanation die geringste Rezidivrate vor [21]. Allerdings gibt es bis heute keine randomisierten prospektiven Studien, die in der Debatte um das beste operative Verfahren Klärung bringen könnten.

Es finden sich wenige Literaturangaben zu Rezidiven von chronischen Subduralhämatomen nach Kraniotomie. Die meisten Arbeiten legen nahe, dass die Kraniotomie das Verfahren mit der geringsten Rezidivrate ist, auch wenn Svien und Gelety von 37% Rezidivhämatomen nach Kraniotomie mit operativer Abtragung der Membranen berichten [72] und Hennig und Kloster in ihrem Patientengut sogar bei 44,4% Rezidivhämatome nach Kraniotomie finden [89]. Dieses operative Verfahren ist gleichzeitig mit der höchsten Morbiditäts- und Mortalitätsrate verbunden. Somit stellt dieses Vorgehen nur dann eine Option in der Behandlung des chronischen Subduralhämatoms dar, wenn die weit weniger invasiven Techniken nicht zum Erfolg führen [20, 21, 22, 88].

Unterschiedliche Auffassungen bestehen auch bezüglich der notwendigen Spülung. Unbestritten ist, dass die Spülung zur Entfernung oder zumindest hochgradigen Verdünnung von fibrinolytischen Faktoren unerlässlich ist und einem rezidivierenden Auftreten von chronischen Subduralhämatomen entgegenwirkt [90]. Hennig und Kloster konnten mit einer kontinuierlichen Spülung eine sehr niedrige Rezidivrate von nur 2,6% erreichen [89], die signifikant niedriger war als bei den anderen untersuchten Verfahren (geschlossenes Drainagesystem vs. ausschließlich intraoperative Spülung vs. Kraniotomie).

Die weit überwiegende Mehrzahl der Autoren bevorzugt dennoch ein geschlossenes Drainagesystem nach intensiver intraoperativer Spülung. Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass Patienten mit frontaler Bohrlochtrepanation seltener Rezidive haben als Patienten mit parietalen oder occipitalen Bohrlochtrepanationen. Intensive Spülung der Hämatomhöhle und die postoperative subdurale Hämatomdrainage vermindern das Risiko von Rezidivhämatomen. Eine gesteigerte Infektionsrate wird unter diesen operativen Prozeduren nicht beobachtet [21, 91, 92].

Patienten mit postoperativ nachgewiesenen subduralen Luftsicheln bilden eher Rezidivhämatome aus. Zum einen könnte die eingeschlossene Luft zum Entstehen beitragen, zum anderen könnten die Luftsicheln auch Ausdruck einer mangelnden Plastizität des Hirns sein [82, 93, 94, 95]. So konnten Fukuhara et al. [96] belegen, dass die Elastizität des Hirns mit dem Patientenalter und der Rezidivrate von chronischen Subduralhämatomen korreliert.

Unklar erscheint die Datenlage bezüglich der Drainagevolumina. In einer Studie von Kwon et al. korrelieren niedrige Drainagevolumina mit einer erhöhten Rezidivrate [51], während Matsumoto ein vermehrtes Aufkommen von Rezidivhämatomen insbesondere bei exzessiv hohen Drainagevolumina nachweisen konnte [97]. Bei dem von uns untersuchten Patientengut bestand keine Korrelation zwischen den Drainagevolumina und dem Auftreten von Rezidivhämatomen.

Interessant ist auch die Studie von Phang et al. [20], in der gezeigt wurde, dass der Erfahrungsgrad des Operateurs keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Rezidivrate von chronisch-subduralen Hämatomen ergibt.

5.4 Prädisponierende Faktoren

Folgende Faktoren begünstigen das Auftreten von rezidivierenden chronischen Subduralhämatomen [29, 60, 98, 99, 100, 101]

- Hohes Lebensalter (Mittelwert 69,9 Jahre)
In der gesamten Literatur wird das chronische Subduralhämatom als Erkrankung des höheren Lebensalters angesehen. Es finden sich Altersmittelwerte zwischen 56 und 72 Jahren. Ein höheres Lebensalter imponiert neben der männlichen Geschlechtszugehörigkeit als wesentliches Kriterium zum rezidivierenden Auftreten von chronischen Subduralhämatomen.
- Männliches Geschlecht (64,5%)
Nahezu alle Arbeiten zum chronischen Subduralhämatom weisen mit wenigen Ausnahmen eine Geschlechtsverteilung von etwa 1/3 Frauen zu 2/3 Männern auf. Es finden sich Werte der männlichen Subgruppe von 48% bis 71,8%. Die Zugehörigkeit zum männlichen Geschlecht prädisponiert ganz offensichtlich zu Rezidivhämatomen.
- Klinischer Allgemeinzustand des Patienten
- Insuffiziente Spülung des Subduralraums
- Ausgedehnte postoperative subdurale Lufteinschlüsse
- Verzicht auf das Einlegen einer subduralen Drainage

5.5 Faktoren ohne nachgewiesenen Einfluss für das Auftreten von Rezidivhämatomen [20, 21]

- Hämatomvolumen
- Anzahl und Größe der Bohrlöcher
- Anzahl der Drainagen
- Grad der Erfahrung des Operateurs

5.6 Vergleich der Rezidivraten

In der Literatur existieren sehr unterschiedliche Zahlen zum Auftreten von Rezidiven bei chronisch subduralen Hämatomen, die als Übersicht in der folgenden Tabelle aufgeführt sind [77]. Die höchste Rate wurde 2001 auf einem Poster der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie mit 29% bei 274 Patienten von Klapproth [79] veröffentlicht. Der niedrigste Prozentsatz kommt aus einer indischen Studie von Sambasivan [81] mit einer Rezidivrate von nur 0,35% aus einem äußerst umfangreichen Patientengut von 2215 Fällen, bei denen das Hämatom ausschließlich und grundsätzlich über eine Kraniotomie entfernt wurde. Somit liegt die Rezidivrate unseres Patientengutes mit 12,8% im Mittelfeld der unten aufgeführten Zahlen.

Autor	Jahr	n	Rezidivrate
➤ Loew [102]	1982	126	10%
➤ Harders [102]	1982	100	24%
➤ Robinson [102]	1984	133	9%
➤ Eggert [78]	1984	100	23%
➤ Markwalder/Reulen [102]	1984	201	4,5%
➤ Camel/Grubb [102]	1986	114	10,5%
➤ Destandau [102]	1987	100	8%
➤ Grisoli [102]	1988	100	2%
➤ Kotwica/Brzezinski [103]	1991	131	2,3%
➤ Choudhury [77]	1994	44	2,3%
➤ Sambasivan (Bohrloch) [81]	1997	51	21,5%
➤ Sambasivan (Kraniotomie) [81]	1997	2215	0,35%
➤ Klapproth [79]	2001	274	29%
➤ Knopp [80]	2001	222	12,6%
➤ Baechli [104]	2004	354	13,6%
➤ Kutty (Trial I, keine Drainage) [91]	2014	70	15,7%
➤ Kutty (Trial II, Drainagesystem) [91]	2014	70	2,8%
➤ Phang [20]	2015	239	13,1%
➤ Müller	2015	870	12,8 %

5.7 Literaturvergleich zur klinischen Symptomatik

In der Literatur finden sich als klinische Zeichen, die Grund zur Durchführung einer radiologischen Diagnostik waren, überwiegend Kopfschmerzen, die Vigilanzminderung und die Halbseitensymptomatik [75, 66, 84]. Weniger häufig finden sich Symptome wie Sprachstörungen oder zerebrale Krampfanfälle (Abb. 22). Während das Leitsymptom des chronischen Subduralhämatoms beim erstmaligen Auftreten bei der weit überwiegenden Anzahl von Patienten der Kopfschmerz ist, so werden beim Rezidivhämatom diese weniger häufig angegeben.

Tab. 7 Übersicht der klinischen Symptome

Autor	Hemiparese	Vigilanzminderung	Kopfschmerzen	Sprachstörung	Krampfanfälle
Müller	63,1 %	27,7 %	20,8 %	20,8 %	62,0 %
Merlicco [75]	64,3 %	22,9 %	74,3 %		
Schulz [66]	52,3 %	38,5 %	69,2 %	13,8 %	12,3 %
Stroobandt [84]	42,0 %	3,0 %	55,0 %	20,0 %	4,0 %
Sambasivan [81]	29,1 %	14,9 %	14,7 %		12,0 %
Eggert [78]	22,0 %	13,0 %	9,0 %		
Kalff [70]	13,2 %	18,4 %	36,8 %	7,0 %	8,8 %

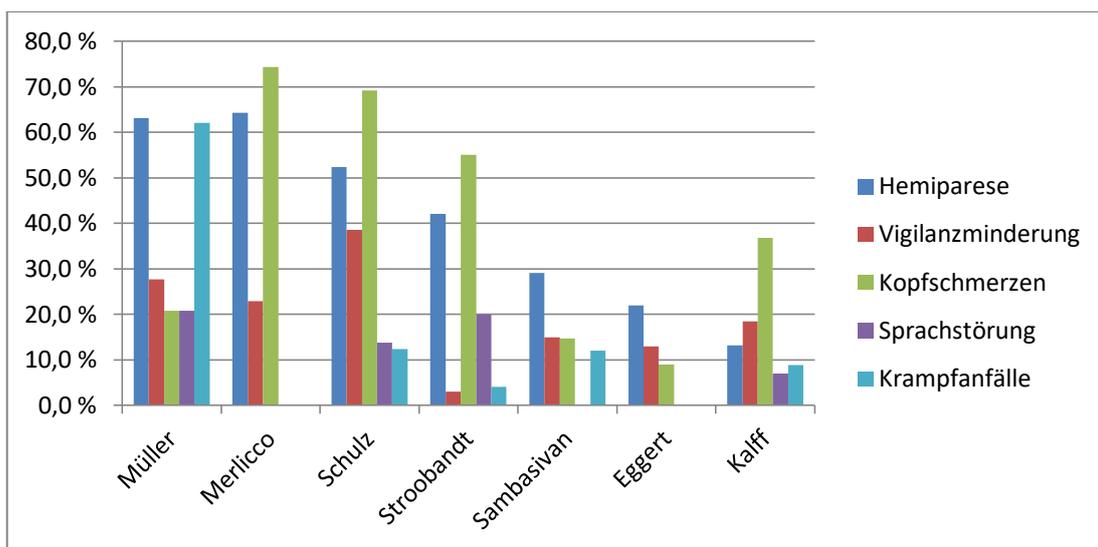


Abb. 22 Literaturvergleich zur klinischen Symptomatik beim Rezidivhämatom

5.8 Antikoagulation als Risikofaktor von Rezidivhämatomen

Bei etwa einem Drittel der in dieser Arbeit erfassten Patienten wurde eine vorangegangene orale Antikoagulationsmedikation beim erstmaligen Auftreten des chronischen Subduralhämatoms dokumentiert. Ähnliche Zahlen finden sich im Literaturvergleich [29, 104, 105, 106]. Nach der Erstoperation wurde, soweit kardiopulmonal vertretbar, auf eine hochnormale Flüssigkeitszufuhr geachtet und bis zur Entlassung aus der stationären Therapie zur Thromboseprophylaxe niedermolekulares Heparin subkutan appliziert. Nach der Entlassung aus der Klinik wurden die Hausärzte im Arztbrief um einen Verzicht auf orale Antikoagulation für einen Zeitraum von vier Wochen gerechnet vom Operationszeitpunkt gebeten. Somit spielte eine Antikoagulationstherapie beim rezidivierenden Auftreten von chronischen Subduralhämatomen eine weit untergeordnete Rolle, da die Rezidivhämatome in ca. 75% unserer Fälle innerhalb der ersten vier Wochen nach der Erstoperation auftraten. Die gerinnungssenkende Behandlung mit Acetylsalicylsäure oder Marcumar weist eine höhere Inzidenz bei der Erstmanifestation des chronischen Subduralhämatoms auf. In der Altersgruppe von 41 – 60 Jahren stellt eine derartige Medikation sogar den wichtigsten prädisponierenden Faktor dar, wie van Havenburgh zeigen konnte [23]. Ein gehäuftes Auftreten von Rezidivhämatomen als Folge einer vorangegangenen gerinnungshemmenden Medikation kann aber durch diese Arbeit nicht belegt werden [29, 84, 104, 107].

5.9 Überblick der Risikofaktoren

In der Zusammenschau aller Ergebnisse und der Literaturdaten stehen als prädisponierende Faktoren zum Auftreten von rezidivierenden chronischen Subduralhämatomen vor allem das männliche Geschlecht und ein erhöhtes Lebensalter fest. Von geringerer Bedeutung sind ein stattgehabtes Trauma und eine vorbestehende Antikoagulation [104]. Für das Outcome darf man postulieren, dass ein positives postoperatives Ergebnis umso eher zu erreichen ist, je besser das klinische Ausgangsstadium des Patienten ist [108]. Wenn die Patienten durch eine verzögert eingeleitete operative Therapie erst einmal in ein deutlich reduziertes neurologisches Stadium gelangt sind, erreichen sie nicht zuletzt mit Blick auf das in

aller Regel deutlich fortgeschrittene Lebensalter nicht mehr eine Restitutio ad integrum. Bei nachgewiesenem chronischen Subduralhämatom hat sich bisher keine suffiziente konservative Therapie etablieren können. Operative Maßnahmen sollten nach Diagnosestellung zur Optimierung der Outcomeergebnisse wenn auch nicht grundsätzlich als Notfall, so doch möglichst zügig eingeleitet werden.

Bei der Erstmanifestation wie auch beim Rezidiv des chronischen Rezidivhämatoms sollte als Standard eine Bohrlochtrepanation mit ausgiebigem Ausspülen des Hämatoms und Einlage einer subduralen Drainage erfolgen. Eine Verbesserung des Outcome oder Verminderung der Rezidivrate ließ sich weder durch Anbringen mehrerer Bohrlöcher, Vergrößerung des Bohrlochs im Sinne einer kleinen Kraniotomie oder der Einlage von mehr als einer subduralen Drainage erreichen. Der Erfahrungsgrad des operierenden Neurochirurgen scheint ebenfalls keinen Einfluss auf die Rezidivrate zu haben [20, 21].

Gewisse CT-morphologische Auffälligkeiten scheinen das Auftreten von Rezidivhämatomen zu begünstigen. Insbesondere ausgedehnte postoperative subdurale Lufteinschlüsse sollten durch eine entsprechende Lagerung des Patienten während der Operation vermieden werden. Es ist dabei darauf zu achten, dass die Schädelöffnung an der höchsten Stelle des OP-Situs zu liegen kommt, damit nach Möglichkeit sämtliche Luft nach Spülung des Subduralraums entweichen kann.

6 Zusammenfassung

Das chronische Subduralhämatom stellt eines der ältesten Krankheitsbilder des neurochirurgischen Fachgebietes dar. Die Rezidivrate liegt bekanntermaßen relativ hoch, in unserer Studie bei 12,8%.

Aus einem Gesamtkollektiv von 870 Patienten, die im Zeitraum von Juni 2004 bis März 2014 im Klinikum Augsburg an einem chronischen subduralen Hämatom operiert wurden, entwickelte sich bei 112 Patienten ein Rezidivhämatom. Diese Subgruppe wurde im Rahmen einer retrospektiven Studie ausgewertet und das Outcome ermittelt. Ziel der Arbeit ist die Analyse von Risikofaktoren für das Auftreten von chronischen subduralen Rezidivhämatomen, des zeitlichen Verlaufs bis zum erneuten diagnostischen und therapeutischen Vorgehen und die Ermittlung möglicher Konsequenzen in der Behandlung dieses Krankheitsbilds.

Erwartungsgemäß stellt sich dar, dass der Altersgipfel der Patienten mit Rezidivhämatomen noch höher liegt als bei den ohnehin schon betagten Patienten mit der Erstmanifestation eines chronischen Subduralhämatoms.

Es erscheint sinnvoll, nach der Erstoperation eine routinemäßige CCT-Kontrolle im Verlauf von ca. 4 Wochen anzuschließen, um rechtzeitig die Entstehung eines Rezidivhämatoms zu erfassen. Bei erneuten neurologischen Auffälligkeiten sollte die Indikation zur Durchführung einer CCT-Kontrolle großzügig gestellt werden und eine bildgebende Diagnostik gegebenenfalls auch vor Ablauf der 4-Wochen-Frist erfolgen. In der Studie hat sich gezeigt, dass das klinische Behandlungsergebnis günstiger ausfällt, solange eine nochmals notwendig werdende operative Therapie bei nur milden neurologischen Defiziten durchgeführt werden kann. Die Datenlage legt nahe, bei erneutem Nachweis eines Subduralhämatoms statt einer Wait-and-see-Strategie eher zügig eine nochmalige operative Intervention in Betracht zu ziehen.

Als operative Standardtherapie beim chronischen Subduralhämatom hat sich die Bohrlochtrepanation mit Ausspülen des Hämatoms und Anlegen eines geschlossenen Drainagesystems etabliert. Bei Rezidivhämatomen kann eine Kraniotomie mit Resektion der subduralen Hämatommembranen notwendig werden. Patienten, die in dieser Weise operiert wurden, zeigen jedoch das schlechteste Outcome. Bezüglich des operativen Setups ist zu beachten, dass die Schädelöffnung an der höchsten Stelle zu liegen kommt, um größere subdurale Lufteinschlüsse zu vermeiden. Eine ausgiebige subdurale Spülung der

Hämatomhöhle und die Anlage eines geschlossenen Drainagesystems dienen der Vermeidung von Rezidiven.

Auch bei Patienten mit chronischen subduralen Rezidivhämatomen kann in der Mehrzahl der Fälle ein gutes bis sehr gutes Outcome erreicht werden. Somit sollte auch Patienten im hohen Lebensalter bei Nachweis eines Rezidivhämatoms die Operation im Sinne einer nochmaligen Bohrlochtrepanation nicht vorenthalten werden.

7 Literatur

- 1) Chen JC, Levy ML; Neurosurgery Clinics of North America, Vol. 11, Nr. 3, July 2000; 399-406
- 2) Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R; Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence; Acta Neurochirurgica (2005) 147: 1249-1257
- 3) Wilberger JE; Pathophysiology of the evolution and recurrence of chronic subdural hematoma; Neurosurgery Clinics of North America, Vol. 11, Number 3, July 2000
- 4) Kessel FK; Neurochirurgische Bemerkungen über einige französische Könige; MMW 101 1585-1587 1624-1627 1959
- 5) Wecht DA; Neurosurgery Clinics of North America, Vol. 11, Nr. 3, July 2000; 395-398
- 6) Toellner A; Illustrierte Geschichte der Medizin; Band 2 966-971
- 7) van den Doel EMH; Arch Neurol; Vol 43 1291-1292, Dec 1986
- 8) Virchow VR; Das Hämatom der Dura mater; Verh Phys Med Gesellsch Würzburg 7: 134-142 1857
- 9) Hentschel F; Das rezidivierende chronische Subduralhämatom - Pachymeningeosis haemorrhagica interna; Zentralblatt für Neurochirurgie 1990 51 119-123
- 10) Krayenbühl H, Noto GG; Das intrakranielle subdurale Hämatom; Medizinischer Verlag Hans Huber, Bern 1949

- 11) Trotter W; Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna; British Journal of Surgery 2 271-291 1914
- 12) Putnam TH, Cushing H; Chronic subdural hematoma; Arch. Surg. 11 329-393 1925
- 13) Putnam TH, Putnam JK; The experimental study of pachymeningitis haemorrhagica; J. Nerv. Ment. Dis 65 260-272 1927
- 14) Grant FC; Chronic subdural haematoma; 485-493
- 15) Link K; Zur Pathogenese des subduralen Hämatoms und der Pachymeningitis haemorrhagica interna; Zentralblatt für Neurochirurgie 10 264-265 1950
- 16) Peters G; Trauma und Pachymeningitis haemorrhagica interna; Zentralblatt für Neurochirurgie 10 280-283 1950
- 17) Loew S, Wüstner S; Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinneren. Die chronischen subduralen Hämatome; Acta Neurochirurgica (Wien) 8 70-99 1960
- 18) Markwalder TM, Steinsieppe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H; The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed system drainage; J Neurosurg 1981; 55: 390 – 396
- 19) Pencalet P; Les complications de l'hématome sous-durale chronique de l'adulte; Neurochirurgie 2001; 47, Nr. 5: 491 – 494
- 20) Phang I, Sivakumaran R, Papadopoulos MC ; No association between seniority of surgeon and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma; Ann R Coll Surg Engl. 2015 Nov ; 97(8) : 584-8

- 21) Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK; Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review; J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 937-943
- 22) Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BI; Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated; Neurosurgery 1993 Vol. 33(1): 67-72
- 23) van Havenburgh T, van Calenbergh F, Goffin J, Plets C; Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors; British Journal of Neurosurgery 1996; 10: 35-39
- 24) Smely C, Madlinger A, Scheremet R; Chronic subdural haematoma – a comparison of two different treatment modalities; Acta Neurochirurgica 1997; 139: 818-826
- 25) Bourgeois P, Sleiman M, Louis E, Haddad E, Touzet G, Fichten A, Lejeune JP; L'hématome sous-dural chronique chez les patients de plus de 80 ans; Neurochirurgie 1999 May ; 45(2) : 124-8
- 26) Glover D, Labadie EL; Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 2: Inhibition of growth of experimental hematomas with dexamethasone; J Neurosurg 45: 393 - 397, 1976
- 27) Greenberg MS ; Handbook of Neurosurgery, Fifth Edition; Thieme Verlag; Kapitel 24.7.2 Seite 664-666
- 28) Mori K, Maeda M; Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma in 500 Consecutive Cases: Clinical Characteristics, Surgical Outcome, Complications and Recurrence Rate; Neurol Med Chir (Tokyo) 41, 371-381, 2001
- 29) Reymond MA, Marbet G, Radu EW, Gratzl O; Aspirin as a risk factor for hemorrhage in patients with head injuries; Neurosurgical Review 1992;15(1):21-5

- 30) Suzuki M, Endo S, Inada K, Kudo A, Kitakami A, Kuroda K, Ogawa A; Inflammatory Cytokines Locally Elevated in Chronic Subdural Haematoma; Acta Neurochirurgica (Wien) 1998 140: 51-55
- 31) Yamashima T, Yamamoto S; Clinicopathological classification of chronic subdural haematoma; Zentralblatt für Neurochirurgie 46: 304-314
- 32) Müller, W, Zimmermann E, Firsching R; Erythropoiesis in Chronic Subdural Haematomas; Acta Neurochirurgica (Wien) 1988 93: 137-139
- 33) Fujisawa H, Nomura S, Tsuchida E, Ito H; Serum Protein Exsudation in Chronic Subdural Haematomas: a Mechanism for Haematoma Enlargement; Acta Neurochirurgica (Wien) 1998 140: 161-166
- 34) Sato S, Suzuki J; Ultrastructural observation in the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stage; J Neurosurg 1975 34: 569-578
- 35) Yamashima T, Kubota T, Yamamoto S; Eosinophil degranulation in the capsule of chronic subdural hematomas; J Neurosurg 1985 62: 257-260
- 36) Ito H, Yamamoto S, Komai T, et al. ; Role of hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural haematoma; Journal of Neurosurgery 1976 45: 26-31
- 37) Fujisawa H, Ito H, Saito K, Ikeda K, Nitta H, Yamashita J; Immunohistochemical localization of tissue-type plasminogen activator in the lining wall of chronic subdural hematoma; Surg Neurol 1991 35: 441-445
- 38) Ito H, Yamamoto S, Saito K et al.; Quantitative estimation of hemorrhage in chronic subdural hematoma using the ⁵¹Cr erythrocyte labeling method; Journal of Neurosurgery 66:862-864
- 39) Labadie EL, Glover D; Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 1: Histological and biochemical comparisons of subcutaneous hematoma in rats with subdural hematoma in man; J Neurosurg 45: 382 - 392, 1976

- 40) Piotrowski WP, Krombholz-Reindl MA; Operationsergebnisse beim chronischen Subduralhämatom; Unfallchirurgie 22 (1996), 110-116 (Nr. 3)
- 41) Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K; Experimental production of subdural hematomas; J Neurosurg Vol. 40, 1974 Mar; 336-346
- 42) Fujisawa H, Ito H, Kashiwagi S, Nomura S, Toyosawa M; Kallikrein-kinin system in chronic subdural haematomas: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation; J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995 Oct; 59(4): 388-94
- 43) Weir B; Oncotic pressure of subdural fluids; Journal of Neurosurgery 1980 53: 512-515
- 44) Weir B, Gordon P; Factors affecting coagulation: fibrinolysis in chronic subdural fluid collections; Journal of Neurosurgery 1983 58 242-246
- 45) Dandy WE; Hirnchirurgie; Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig (1938); 336-353
- 46) Laudig GH, Browder EJ, Watson RA; Subdural hematoma: a study of 143 cases encountered during a five-year period; Annals of surgery, Feb. 1941, Vol. 113, Nr. 2, 170-191
- 47) Voelker JL, Sambasivan M; The role of craniotomy and trephination in the treatment of chronic subdural hematoma; Neurosurg Clin N Am 11(3): 535-40 2000
- 48) Fujisawa H, Nomura S, Kajiwara K, Kato S, Fujii M, Suzuki M; Various magnetic resonance of chronic subdural hematomas: indicators of the pathogenesis? Neurol Med Chir (Tokyo) 2006; 46: 333 – 339
- 49) Guénot M; Hématome sous-durale chronique: données de l'imagerie; Neurochirurgie 2001; 47, Nr. 5: 473 – 478

- 50) Kostanian V, Choi JC, Liker MA, Go JL, Zee CS; Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas; *Neurosurgery Clinics of North America*, Vol. 11, Nr. 3, July 2000; 479-489
- 51) Kwon TH, Park YK, Lim DJ; Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume; *Journal of Neurosurgery* 2000 93: 796-799
- 52) Ito H, Maeda M, Uehara T, Yamamoto S, Tamura M, Takashima T; Attenuation Values of Chronic Subdural Haematoma and Subdural Effusion in CT Scans; *Acta Neurochirurgica (Wien)*
- 53) Park CK, Choi KH, Kim MC, Kang JK, Choi CR; Spontaneous evolution of posttraumatic subdural hygroma into chronic subdural hematoma; *Acta Neurochir (Wien)* 1994 127: 41-47
- 54) Huber G; Besondere computertomographische und szintigraphische Aspekte des Subduralhämatoms; *ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1978 Jan; 128(1): 11-5
- 55) Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N; Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence; *Journal of Neurosurgery* 2001 Aug; 95(2): 256-62
- 56) Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H, Ito H, Nakamura K; Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematoma by SDS-PAGE and immunoblot; *Journal of Neurosurgery* 1994 81: 910-913
- 57) Takeda N, Sasaki K, Oikawa A, Aoki N, Hori T; A new simple therapeutic method for subdural hematoma without irrigation and drainage; *Acta Neurochirurgica (2006)* 148: 541-546
- 58) Markwalder TM; Chronic subdural hematomas: a review; *Journal of Neurosurgery* 1981 54:637-645

- 59) Hussein Mohamed EEH; Chronic subdural haematoma treated by craniotomy, durectomy, outer membranectomy and subgaleal suction drainage. Personal experience in 39 patients; British Journal of Neurosurgery, June 2003; 17(3): 244-247
- 60) Leroy HA, Aboukaïs R, Reyns N, Bourgeois P, Labreuche J, Duhamel A, Lejeune JPJ; Predictors of functional outcomes and recurrence of chronic subdural hematomas; Clin Neurosci. 2015 Dec 22(12):1895-900
- 61) Rychlicki F, Recchioni A, Burchianti , Marcolini P, Messori A, Papo I; Percutaneous Twist-Drill Craniostomy for the Treatment of Chronic Subdural Hematoma; Acta Neurochir (Wien) 1991 113: 38-41
- 62) Gjerris F, Schmidt K; Chronic subdural hematoma; Journal of Neurosurgery 1974 40:639-642
- 63) Hirashima Y, Kurimoto M, Nagai S, Hori E, Origasa H, Endo S; Effect of platelet-activating factor receptor antagonist, Etizolam, on resolution of chronic subdural hematoma; Neurol Med chir 2005 (Tokyo) 45, 621 – 626
- 64) Lusins J, Jaffe R, Bender M; Unoperated subdural hematomas. Long-term follow-up by brain scan and electroencephalography; Journal of Neurosurgery 1976 44 601-607
- 65) Ohta H, Genmoto T, Akiba D, Urasaki E, Yokota A; Clinical application of ibudilast for elder patients with chronic subdural hematoma; J UOEH 2005 Dec 1; 27(4): 377 – 383
- 66) Schulz W, Saballus R, Flügel R, Harms L; Das chronische Subduralhämatom – ein Vergleich zwischen Bohrlochtrepanation und Kraniotomie; Zentralblatt für Neurochirurgie 1988 49 280-289
- 67) Suzuki J, Takaku A; Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma; Journal of Neurosurgery 1970 33 548-553

- 68) Misra M, Salazar JL, Bloom DM; Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma; *Surgical Neurology* 1996; 46: 378-383
- 69) Oku Y, Takimoto N, Yamamoto K, Onishi T; Trial of a new operative method for recurrent chronic subdural hematoma; *Journal of Neurosurgery* 1984 61 269-272
- 70) Kalff R, Braun W; Das chronische subdurale Hämatom – Operative Behandlung bei 77 Patienten durch Bohrlochtrepantation; *Zentralblatt für Neurochirurgie* 45 (1984) 210-218
- 71) Robinson RG; Chronic subdural hematoma: Surgical management in 133 patients; *Journal of Neurosurgery* 1984 61 263-268
- 72) Svien HJ, Gelety JE; On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evakuaton; *Journal of Neurosurgery* 1964 21:172-177
- 73) Kitakami A, Ogawa A, Hakozaki S; Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation; *Surg Neurol* 1995; 43:574 – 577
- 74) Jöllenbeck B, Grimm C, Firsching R; Prognostische Faktoren des chronisch subduralen Hämatoms; Kongressband der 52. DGNC-Jahrestagung, Bielefeld, S. 34, P085
- 75) Merlicco G, Pierangeli E, di Padova PL; Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases; *Neurosurgical Review* 1995;18(4):247-51
- 76) Schwarz F, Loos F, Dünisch P, Sakr Y, Safatli DA, Kalff R, Ewald C; Risk factors for reoperation after initial burr hole trephination in chronic subdural hematomas; *Clin Neurol Neurosurg.* 2015 Aug 5;138:66-71

- 77) Choudhury AR; Avoidable Factors that Contribute to Complications in the Surgical Treatment of Chronic Subdural Haematoma; Acta Neurochir (Wien) 1994 129: 15-19
- 78) Eggert HR, Harders A, Weigel K, Gilsbach J; Rezidive nach Bohrlochtrepation chronischer Subduralhamatome; Neurochirurgia (Stuttg) 1984 Sep;27(5):141-3
- 79) Klapproth I, Hoffmann G, Arafat N, Wickboldt J; Das chronische Subduralhämatom: Eine retrospektive Langzeitstudie der chirurgischen Ergebnisse; Kongressband der 52. DGNC-Jahrestagung, Bielefeld, S. 32, P080
- 80) Knopp U, Arnold H, Sefhernia A, Kehler U; Vergleich verschiedener Therapieformen beim chronisch subduralen Hämatom – Eine Untersuchung von 222 Fällen unter besonderer Berücksichtigung von Outcome und Komplikationen; Kongressband der 52. DGNC-Jahrestagung, Bielefeld, S. 73, P090
- 81) Sambasivan M; An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2300 cases; Surg Neurol 1997; 97: 418-22
- 82) Oishi M, Toyama M, Tamatani S, Kitazawa T, Saito M; Clinical factors of recurrent chronic sudural hematoma; Neurol Med chir (Toyo) 41, 382-386, 2001
- 83) Drapkin AJ; Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment; British Journal of Neurosurgery (1991) 5, 467-473
- 84) Stroobandt G, Fransen P, Thauvoy C, Menard E; Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage; Acta Neurochirurgica (Wien) 1995;137(1-2):6-14
- 85) Ishiwata Y, Fujitsu K, Sekino T, Fugino H, Kubokura T, Tsubone K et al.; Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma; J Neurosurg 1988; 68: 58 – 61

- 86) Robinson RG; The treatment of subacute and chronic subdural hematoma; BMJ 1955; 1: 21-22
- 87) Sherman IJ, Fromm SM; Subdural hematoma; Conn Med 1961; 25: 569:573
- 88) Tyson G, Strachnan WE, Newman P, Winn HR, Butler A, Jane J; The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas; J Neurosurg 52: 776-781, 1980
- 89) Hennig R, Kloster R; Burr hole evacuation of chronic subdural haematomas followed by continuous inflow and outflow irrigation; Acta Neurochirurgica 1999; 141: 171 – 176
- 90) Saito K, Ito H, Hasegawa T; Plasmin-alpha2-plasmin inhibitor complex and alpha2-plasmin inhibitor in chronic subdural hematoma; Journal of Neurosurgery 1989 70: 68-72
- 91) Kutty SA¹, Johnny M; Chronic subdural hematoma: a comparison of recurrence rates following burr-hole craniostomy with and without drains; Turk Neurosurg. 2014 24(4):494-7
- 92) Weisse A, Berney J; Chronic subdural hematomas, Results of a closed drainage method in adults; Acta Neurchir (Wien) 1994 127: 37-40
- 93) Asano Y, Hasuo M, Takahashi I, Shimosawa S; Recurrent cases of chronic subdural hematoma - its clinical review and serial CT findings; No To Shinkei 1992 Sep; 44 (9): 827-831
- 94) Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N; Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage; Journal of Neurosurgery (2000) 93: 791-795

- 95) Shiomi N, Sasajima H, Mineura K; Relationship of postoperative residual air and recurrence in chronic subdural hematoma; No Shinkei Geka 2001 Jan; 29(1): 39-44
- 96) Fukuhara T, Gotoh M, Asari S, Ohmoto T, Akioka T; The relationship between brain surface elastance and brain re-expansion after evacuation of chronic subdural hematoma; Surg. Neurol. 1996 Jun; 45(6): 570-574
- 97) Matsumoto K, Akagi K, Abekura M; Recurrence factors for chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed system drainage; Neurological Research, 1999, Vol. 21, April 277-280
- 98) Gilsbach J, Eggert HR, Harders A; Externe geschlossene Drainagebehandlung des chronischen Subduralhämatoms nach Bohrlochtrepantation; Unfallchirurgie 6 (1980) 183-186
- 99) Markwalder TM, Seiler RW; Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? Neurosurgery 1985; 16: 185 – 188
- 100) Olson JD, Kaufman HH, Moake J, O’Gorman TW, Hoots K, Wagner K, Brown CK, Gildenberg PL; The incidence of hemostatic abnormalities in patients with head injuries; Neurosurgery 24 (1989) 825-832
- 101) Riegel T, Alberti O, Benes L, Hellwig D, Bertalanffy H; Neuroendoskopische Behandlung der septierten chronischen Subduralhämatome; Kongressband der 52. DGNC-Jahrestagung, Bielefeld, S. 73, P091
- 102) Markwalder TM, Reulen HJ; Influence of neomembraneous Organisation, cortical expansion and subdural pressure on the post-operative course of chronic subdural heamatoma – an analysis of 201 cases; Acta Neurochirurgica 1986 79 100-106
- 103) Kotwica Z, Brzezinski J; Epilepsy in chronic subdural hematoma; Acta Neurchir (Wien) 1991 113: 118-120

104) Baechli H, Gratzl O; Demographic and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study; *Neurosurg Rev* 2004; 27: 263-266

105) Jones S, Kafetz K; A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients; *Age and Ageing* 1999; 28: 519-521

106) Schröder M, Moessmer G, Friedrich M, Frank AM, Trappe AE; Management und Outcome des chronisch subduralen Hämatoms bei Patienten unter oraler Antikoagulation; Kongressband der 52. DGNC-Jahrestagung, Bielefeld, S. 33, P083

107) Gonugunta V, Buxton N; Warfarin and chronic subdural haematomas; *British Journal of Neurosurgery* 2001; 15(6): 514-517

108) de Araújo Silva DO, Matis GK, Costa LF, Kitamura MA, de Carvalho Junior EV, de Moura Silva M, Barbosa BJ, Pereira CU, da Silva JC, Birbilis TA, de Azevedo Filho HR; Chronic subdural hematomas and the elderly: Surgical results from a series of 125 cases: Old "horses" are not to be shot; *Surg Neurol Int.* 2012 3:150

8 Thesen

- 1.** Chronische subdurale Rezidivhämatome stellen eine Erkrankung des höheren Lebensalters dar und betreffen häufiger Männer als Frauen (3:2). Die Rezidivrate liegt mit über 10% relativ hoch.
- 2.** Die Computertomographie stellt wegen der besseren Verfügbarkeit und der geringeren Betriebskosten die bildgebende Standarddiagnostik dar. Bei ausreichender Sensitivität und Spezifität ist zur Diagnosestellung nur in Ausnahmefällen ein MRT notwendig.
- 3.** Chronische subdurale Rezidivhämatome bedürfen einer erneuten Operation. Ein konservatives Vorgehen ist mit Hinsicht auf die damit verbundene hohe Letalitätsrate nicht indiziert.
- 4.** Chronische subdurale Rezidivhämatome sollten in der Regel nochmals über das vorhandene Bohrloch mit intensivem Ausspülen des Hämatoms operiert werden. Eine subdurale Drainage über das vorhandene und/oder ein zusätzliches Bohrloch ist sinnvoll. Eine operative Hämatomevakuierung über eine ausgedehnte Kraniotomie sollte eine ultima ratio darstellen.
- 5.** Die Schädelöffnung sollte im operativen Setup an der höchsten Stelle des OP-Situs zu liegen kommen, damit nach Möglichkeit sämtliche Luft nach Spülung des Subduralraums entweichen kann.
- 6.** Geschlossene Drainagesysteme vermindern die Häufigkeit des Auftretens von Rezidivhämatomen.
- 7.** Zur Erfassung von chronischen subduralen Rezidivhämatomen ist eine postoperative CCT-Kontrolle im zeitlichen Abstand von 4 – 6 Wochen sinnvoll.
- 8.** Bei erbrachtem Nachweis eines Rezidivhämatoms sollte die nochmalige Operation nach Möglichkeit durchgeführt werden, solange der Patient noch keine hochgradigen neurologischen Defizite aufweist. Je besser der präoperative Neurostatus, desto besser das postoperative Outcome.
- 9.** Auch beim chronischen subduralen Rezidivhämatom ist das Outcome in mehr als 2/3 der Fälle gut. Unter Abwägung von Nutzen und Risiken sollte eine Operation im Sinne einer Bohrlochtrepation auch Patienten in hohem Lebensalter nicht vorenthalten werden.

9 Anhang: Fragebogen

1. Sie sind wegen eines sogenannten chronischen subduralen Hämatoms mehrere Male in unserer Klinik operiert worden. Wie haben Sie sich nach Ihrem eigenen Eindruck letztendlich von den operativen Eingriffen erholt?

vollkommen erholt geringe Restbeschwerden deutliche Restbeschwerden

2. Sofern Sie noch an Restbeschwerden leiden, welcher Art sind diese?

.....

3. Sind Sie wegen des chronisch subduralen Hämatoms nach der Behandlung im Klinikum Augsburg nochmals in einem anderen Krankenhaus behandelt worden?

Ja in folgendem Krankenhaus: Nein

4. Können Sie sich an einen Sturz oder Schlag erinnern, der das chronische Subduralhämatom damals ausgelöst haben könnte?

Ja Nein

5. Leiden Sie heute an einer Halbseitenschwäche? Wenn ja, auf welcher Seite?

Halbseitenschwäche rechts Halbseitenschwäche links

keine Halbseitenschwäche

6. Leiden Sie heute an Sprachstörungen? Wenn ja, welcher Art sind diese?

Sprachverständnis gut, Sprachproduktion erschwert

Sprachverständnis erschwert, Sprachproduktion erschwert

keine Sprachstörung

7. Leiden Sie heute an Merkfähigkeits- oder Konzentrationsstörungen?

Ja Nein

8. Leiden Sie heute an häufigen Kopfschmerzen?

Ja Nein

9. Führen Sie selbst die von Ihnen angegebenen Beschwerden auf das chronische subdurale Hämatom und die damit verbundenen Operationen zurück?

Ja Nein

10. Welche weiteren Erkrankungen haben Sie heute?

.....

11. Nehmen Sie heute regelmäßig Medikamente ein? Wenn ja, welche?

12. An welchen weiteren Erkrankungen litten Sie damals, als Sie operiert wurden?

13. Haben Sie damals regelmäßig Medikamente eingenommen? Wenn ja, an welche können Sie sich erinnern?

14. Welche wesentlichen Operationen / Erkrankungen / Unfälle haben sich in der Zwischenzeit ereignet?
, folgenlos ausgeheilt: Ja Nein
, folgenlos ausgeheilt: Ja Nein
15. Sind Sie Rechts- oder Linkshänder?
 Rechtshänder Linkshänder
 Als Kind umerzogen vom Linkshänder zum Rechtshänder
16. Das chronische Subduralhämatom ist eigentlich eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Dennoch tritt sie immer wieder auch bei jüngeren Erwachsenen und auch bei Kindern auf. Sofern Sie zum Behandlungszeitpunkt berufstätig oder in der Ausbildung waren, konnten Sie nach Abschluss der Behandlung des chronischen Subduralhämatoms Ihren Beruf wieder aufnehmen?
 Uneingeschränkte Tätigkeit in Beruf
 Eingeschränkte Tätigkeit in Beruf Reduzierung auf Prozent
 Beruf/Ausbildung nicht mehr möglich
17. Wann sind zuletzt Bilder des Schädels mit Computertomographie oder Kernspintomographie angefertigt worden?
 in der Praxis/im Krankenhaus:
18. Wären Sie bereit, sich zu einer Nachuntersuchung im Klinikum Augsburg einzufinden? Leider kann jedoch kein Fahrtkostenersatz erfolgen.
 Ja , Terminvereinbarung unter Tel.-Nr. Nein
19. Wie ist die Anschrift Ihres Hausarztes, der mir über den damaligen Behandlungsverlauf Auskunft geben kann?

Danksagung

Nach dem Motto "*finis coronat opus*" möchte ich mich an dieser Stelle bei Herrn Prof. Volkmar Heidecke für die Betreuung dieser Arbeit und seine unerschöpfliche Geduld bedanken.

Ferner gilt mein Dank meiner Ehefrau Kerstin Sehorz, die mir stets "den Rücken freigehalten" hat und meinen Kindern Philipp, Lina, Emil und Afra, die nur allzu oft ihren Papa entbehren mussten.

Mein Dank gilt auch meinen Eltern, die mir nach prolongierter Findungsphase das Medizinstudium ermöglicht und immer an mich geglaubt haben.

Nicht zuletzt möchte ich posthum meinem ersten Chefarzt Herrn Prof. Thomas Grumme danken, dass er mir die Chance gegeben hat, den wunderschönen Beruf des Neurochirurgen zu erlernen und mir mit seinem unnachahmlichen Wesen stets Vorbild bleiben wird.

Lebenslauf

Persönliche Information

- Staatsangehörigkeit: deutsch
- Geb. am 26.01.1961
- Geburtsort: Idar-Oberstein/Rheinland-Pfalz
- Verheiratet, 4 Kinder

Ausbildung

- Abitur 1982
- Studium „Internationale Betriebswirtschaft“ in Reims/Frankr. 1982 – 1984
- Ausbildung zum Rettungsassistenten 1984/85
- Medizinstudium in Tübingen, Heidelberg und Basel 1989 – 1995
- Facharztprüfung Neurochirurgie 2004

Berufserfahrung

- Vollzeittätigkeit im Rettungsdienst bei der Johanniter-Unfall-Hilfe in Mannheim 1984 – 1989
- Teilzeittätigkeit während des Medizinstudiums im Rettungsdienst bei der Johanniter-Unfall-Hilfe in Mannheim 1989 – 1994
- Teilzeittätigkeit als Präparator im Anatomischen Institut der Universität Heidelberg 1990 - 1992
- Selbständige Tätigkeit Verkauf und Service von Hard- und Software 1990 - 1995
- Vollzeittätigkeit als Arzt in der neurochirurgischen Klinik im Klinikum Augsburg seit 1995
- Seit 2006 Oberarzt der Neurochirurgischen Klinik Augsburg

Weitere Berufstätigkeiten

- Notarzt bei internationalen Rennsportveranstaltungen (z. B. Formel 1)
- Tätigkeit als neurochirurgischer Gutachter
- Ehrenamtlicher Richter am Arbeitsgericht Augsburg

Weitere Qualifikationen

- Englisch und Französisch fließend in Wort und Schrift
- Gute Hard- und Softwarekenntnisse

Zivildienst

- 1984/85

Ich erkläre, dass ich mich an keiner anderen Hochschule einem Promotionsverfahren

unterzogen bzw. eine Promotion begonnen habe.

Ich erkläre, die Angaben wahrheitsgemäß gemacht und die wissenschaftliche Arbeit an keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht zu haben.

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe.

Alle Regeln der guten wissenschaftlichen Praxis wurden eingehalten; es wurden keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht.

Königsbrunn, den 19.11.2018

Heiko Müller