

Aus der Klinik für Neurochirurgie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktorin: Prof. Dr. med. Katharina Faust

Kognitives Outcome und Lebensqualität nach Behandlung des chronischen Subduralhämatoms

Auswertung eines prospektiven Patientenregisters

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Alexandra Witt-Lehmann

2025

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. Kerim Beseoglu

Zweitgutachter: PD Dr. Richard Truse

Zusammenfassung

Das chronische Subdural-hämatom (cSDH) gehört zu den häufigsten neurochirurgischen Krankheitsbildern - mit einem 4-fach erhöhten Risiko bei über 70-Jährigen [1]. Neben hohem Alter zählt Literaturangaben zufolge vor allem die Einnahme gerinnungshemmender Medikamente zu den Risikofaktoren für die Entstehung des cSDH [2] [3]. Ausgelöst wird das cSDH meist durch ein Bagateltrauma und macht sich klinisch nach Wochen bis Monaten durch Kopfschmerzen, Wesensveränderungen oder psychomotorische Verlangsamung bemerkbar. Aufgrund der teils unspezifischen Symptomatik [4], bei langsam progredientem Verlauf, kann das cSDH insbesondere bei älteren Patienten übersehen oder als dementielle Veränderung fehlinterpretiert werden. Ziel des prospektiven Patientenregisters ist es, die Auswirkungen des cSDH auf die Neurokognition und auf die Lebensqualität der Patienten zu definieren. Hierfür wurden 105 Patienten mit cSDH nach Einwilligung in ein Patientenregister aufgenommen und deren Krankheitsverlauf an drei vordefinierten Zeitpunkten mit klinischen Tests erfasst. Dafür kamen die National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), der Montreal-Cognitive-Assessment-Test (MOCA-Test) sowie der Short-Form-Health Survey (SF-12) zum Einsatz. Von den eingeschlossenen Patienten erhielten 96,2 % eine operative Therapie. Es zeigte sich, dass Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme neurologische Defizite nach NIHSS aufwiesen. Im Verlauf war in der Gesamtkohorte jedoch ein signifikanter Rückgang der Symptome zu sehen, der als Normalisierung des neurologischen Status zu bewerten ist – auch bei Patienten mit einem initial hohen NIHSS-Wert. Zudem zeigte sich, dass Patienten mit cSDH kognitive Defizite nach MOCA aufwiesen, die im Verlauf ebenfalls signifikant rückläufig waren. Der Anstieg des prä- zu postoperativen medianen MOCA-Werts kann als Verlauf von leichten kognitiven Einschränkungen hin zu unauffällig interpretiert werden. In der Auswertung des SF-12-Fragebogen zeigten sich bei Patienten mit cSDH initial Einschränkungen in der physischen Lebensqualität, die sich im Verlauf zurückbildeten. In der mentalen Lebensqualität konnten bei der Gesamtkohorte keine Beeinträchtigungen festgestellt werden. Weiter lässt sich ein signifikanter Einfluss von Alter, Komorbiditäten und körperlichen Beeinträchtigung auf den Verlauf und das Outcome bei Patienten mit cSDH erkennen. Insbesondere körperliche Beeinträchtigungen gingen sowohl mit initial mehr neurologischen Defiziten als auch einem schlechteren neurologischen Outcome einher. Nach operativer Therapie zeigte sich bei allen untersuchten Gruppen eine Verbesserung des neurologischen Status. Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen zeigten sowohl pre- als auch postoperativ die meisten kognitiven Defizite. Jüngere Patienten wiesen initial mehr kognitive Defizite auf als ältere Patienten. Im Verlauf war bei den unter 65-Jährigen jedoch der höchste Anstieg der kognitiven Leistungsfähigkeit zu verzeichnen. Bei Patienten mit weniger Komorbiditäten war bei der Baseline-Testung die höchste kognitive Leistungsfähigkeit zu sehen. Weiter zeigte sich, dass körperliche Beeinträchtigungen und Komorbiditäten einen negativen Einfluss auf die physische Lebensqualität bei Patienten mit cSDH haben. Jüngere Patienten schienen initial stärker in ihrer physischen Lebensqualität eingeschränkt zu sein als ältere, erholten sich jedoch davon. Dafür nahm in dieser Gruppe die mentale Lebensqualität im Verlauf ab. Insgesamt zeigte sich, dass die Patienten dieser Kohorte von der operativen Behandlung profitierten. Zudem traten postoperativ wenig unerwünschte Ereignisse auf.

Summary

Chronic subdural haematoma (cSDH) is one of the most common neurosurgical conditions, with an increased risk of fourfold in people over 70 years of age [1]. According to the literature, advanced age and the utilisation of anticoagulant medication are the main risk factors for develop cSDH [2] [3]. cSDH is usually triggered by minor trauma and only becomes noticeably symptomatic weeks or months later, presenting as headaches, personality changes or psychomotor slowing. Due to its sometimes non-specific symptoms [4] and slowly progressive course, cSDH can easily be overlooked or misinterpreted as dementia, particularly in older patients. The aim of the prospective patient registry is to define the effects of cSDH on the neurocognition and quality of life of patients. For this purpose, 105 patients with cSDH were enrolled in a patient registry after giving their consent and their disease progression was recorded at three predefined points in time using clinical tests. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), the Montreal Cognitive Assessment test (MOCA) and the Short Form Health Survey (SF-12) were used for this purpose. Of the patients included, 96.2% received surgical treatment. The study demonstrated that patients with cSDH had neurological deficits according to NIHSS at the time of admission. However, a significant decline in neurological symptoms was observed in the overall cohort over the course of the study, which can be seen as a normalization of the neurological status. Even in patients with an initially elevated NIHSS score, the symptoms regressed over time. In addition, patients with cSDH were found to have cognitive deficits according to MOCA, which also decreased significantly over time. The increase in the preoperative to postoperative median MOCA value can be interpreted as a progression from mild cognitive impairment to inconspicuous. In the evaluation of the SF-12, patients with cSDH initially showed impairments in their physical quality of life, which regressed over time. No impairments were found in the mental quality of life of patients with cSDH in the overall cohort. In addition, a significant influence of age, comorbidities and physical impairment on the course and outcome of cSDH can be recognized. Physical impairments in particular were associated with both initially more neurological deficits and a poorer neurological outcome. However, there was a trend towards an improvement in neurological status after surgical treatment in all groups studied. Patients with more physical impairments showed the most cognitive deficits both pre- and postoperatively. Younger patients initially showed more cognitive deficits than older patients. Nevertheless, the highest increase in cognitive performance was seen in patients under 65 years of age. Patients with fewer comorbidities showed the highest cognitive performance in the baseline test. It was also shown that both physical impairments and comorbidities have a negative impact on physical quality of life in patients with cSDH. Younger patients initially appeared to be more impaired in their physical quality of life than older patients, but recovered. On the other hand, mental quality of life decreased in this group over time. Overall, the patients in this cohort benefited from the surgical treatment. In addition, there were few postoperative adverse events.

I. Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	6
1.1 Ätiologie & Klassifikation	6
Akutes SDH	7
Chronisches SDH.....	7
1.2 Epidemiologie.....	7
1.3 Klinischer Befund.....	7
1.4 Diagnostik	8
1.4.1 Radiologischer Befund.....	8
1.4.2 Computertomographie (CT)	8
1.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT).....	9
1.5 Therapie.....	11
1.5.1 Allgemeine Maßnahmen	11
1.5.2 Operative Therapie.....	11
1.5.3 Konservative Therapie	12
1.5.4 Embolisation	12
1.6 Zielsetzung & Fragestellung.....	13
2. Material & Methoden.....	14
2.1 Verfügbare Daten	14
2.2 Klinische Dokumentationsbögen.....	15
2.3 Klinische Tests & Scores.....	17
NIHSS – Erfassung des Neurostatus	17
MOCA-Test – Ermittlung der kognitiven Leistungsfähigkeit	18
SF-12 – physische und mentale Lebensqualität	19
KPS – körperliche Beeinträchtigung	20
CCI – Komorbiditäten	20
Clavien-Dindo-Klassifikation – postoperative Komplikationen	21
2.4 Datenauswertung	21
2.5 Aufteilung in Gruppen	21
3. Ergebnisse.....	23
3.1 Kohorte	23
Epidemiologie.....	23

Symptome	23
Risikofaktoren	24
Radiologie	25
Behandlung.....	26
3.2 Klinisches Outcome	27
3.3 Kognitives Outcome	32
Kognitives Outcome – MOCA	32
3.4 Lebensqualität	37
3.5 Komplikationen/Interventionen	46
4 Diskussion	50
4.1 Diskussion der Ergebnisse & Literaturvergleich	50
4.1.1 Einfluss auf den Neurostatus.....	50
4.1.2 Einfluss auf die Kognition	53
4.1.3 Einfluss auf die Lebensqualität.....	55
4.1.4 Komplikationen.....	56
4.2 Schlussfolgerung.....	57
4.3 Ausblick.....	58
4.4 Limitationen.....	58
5. Anhang.....	68
 I. Inhaltsverzeichnis	
II. Abbildungsverzeichnis	
III. Tabellenverzeichnis	
IV. Abkürzungsverzeichnis	
V. Literaturverzeichnis	

II. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Radiologie cCT, Quelle: Johanna Etienne Krankenhaus Neuss, Institut für Radiologie, Neuroradiologie und Intervention

Abb. 2a: Radiologie cMRT T1 nativ, Quelle: Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf, Klinik für Radiologie

Abb. 2b: Radiologie cMRT FLAIR, Quelle: Helios Krankenhaus Krefeld, Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie

Abb. 3: Operative Therapie

Abb. 4: cSDH mit Septen, Quelle: ZRN, Zentrum für Radiologie und Nuklearmedizin

Abb. 5: Timeline Datenerhebung

Abb. 6: Datenerhebung bei Aufnahme

Abb. 7: Datenerhebung bei Entlassung

Abb. 8: Datenerhebung beim Follow-up

Abb. 9: National Institutes of Health Stroke Scale

Abb. 10: Montreal-Cognitive-Assessment-Test

Abb. 11: Short-Form-Health Survey

Abb. 12: Charlson Komorbiditäts-Index

Abb. 13: NIHSS

Abb. 14: NIHSS – Alter

Abb. 15: NIHSS – Komorbiditäten

Abb. 16: NIHSS – körperliche Beeinträchtigungen

Abb. 17: Kognition und Normwert

Abb. 18: MOCA – Alter

Abb. 19: MOCA – Komorbiditäten

Abb. 20: MOCA – körperliche Beeinträchtigungen

Abb. 21: Lebensqualität und Normwert

Abb. 22: SF-12 physical – Alter

Abb. 23: SF-12 mental – Alter

Abb. 24: SF-12 physical – Komorbiditäten

Abb. 25: SF-12 mental – Komorbiditäten

Abb. 26: SF-12 physical – körperliche Beeinträchtigungen

Abb. 27: SF-12 mental – körperliche Beeinträchtigungen

III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation Subduralhämatom

Tabelle 2: Epidemiologie

Tabelle 3: Symptome

Tabelle 4: Symptome nach Altersgruppen

Tabelle 5: Risikofaktoren

Tabelle 6: Radiologischer Befund

Tabelle 7: Behandlung

Tabelle 8: Klinisches Outcome nach NIHSS

Tabelle 9: Klinisches Outcome nach NIHSS im Gruppenvergleich.

Tabelle 10: Kognition nach MOCA

Tabelle 11: Kognition nach MOCA im Gruppenvergleich

Tabelle 12: Lebensqualität nach SF-12

Tabelle 13: Lebensqualität nach SF-12 im Gruppenvergleich

Tabelle 14: Komplikationen/Krampfereignisse

Tabelle 15: Interventionen

Tabelle 16: Clavien-Dindo-Klassifikation

IV. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arterie
ACE-Hemmer	Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
aSDH	akutes Subduralhämatom
Base	Baselinetestung
CCI	Charlson Komorbiditäts-Index (engl.: Charlson Comorbidity Index)
cCT	kraniale Computertomografie
cm	Zentimeter
cMRT	kraniale Magnetresonanztomographie
COX2-Inhibitoren	Cyclooxygenase-2-Inhibitoren
cSDH	chronisches Subduralhämatom
CT	Computertomografie
EEG	Elektroenzephalographie
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery
FU	Follow-up (engl. Nachuntersuchung)
He	Hounsfield Einheiten
ICP	Intrakranieller Druck (engl.: intracranial pressure)
INR	International Normalized Ratio
KM	Kontrastmittel
Kges	Gesamtkohorte
KPS	Karnofsky Performance Status
m	männlich
mean	Mittelwert
ment	mental
µl	Mikroliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MOCA-Test	Montreal-Cognitive-Assessment-Test
mRS	Modified Rankin Scale

MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
p	p-Wert (Signifikanzwert)
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
phys	physisch
Post-OP	nach Operation
SDH	Subduralhämatom
SF-12	Short-Form-Health Survey
SD	Standardabweichung
V.	Vene
V.a.	Verdacht auf
w	weiblich
<	kleiner als
>	größer als

1. Einleitung

1.1 Ätiologie & Klassifikation

Beim Subduralhämatom (SDH) handelt es sich meist um eine venöse intrakranielle Blutung zwischen der harten Hirnhaut (Pachymenix) „Dura mater“ und der weichen Hirnhaut (Leptomenix) „Arachnoidea mater“ [5]. Dabei kommt es nach einem Trauma durch Akzeleration und/oder Dezeleration zur Ruptur der sogenannten Brückenvenen [6]. Diese subdural verlaufenden Venen verbinden die oberflächlichen Hirnvenen mit den Sinus durae matris, von denen das Blut u. a. in die V. jugularis interna abfließt [7]. Unterschieden wird, wie in Tabelle 1 dargestellt, zwischen akutem (aSDH), subakutem und chronischem SDH (cSDH). Bei letzterem besteht ein zeitlicher Abstand von mehr als drei Wochen zum Trauma [8] [9].

Darüber hinaus werden in der Literatur auch Blutungen aus kortikalen Arterien [6], meist in Form spontaner subduraler Hämatome [8], als mögliche Ursache beschrieben. Selten können auch Aneurysmen, arteriovenöse Malformationen oder Tumore zu subduralen Hämatomen führen [6].

Zudem gibt es komplexe pathophysiologische Vorgänge auf zellulärer Ebene, die ebenfalls als Ursache einer möglichen Entstehung von cSDH angenommen werden. So tragen u. a. angiogenetische Stimulationen, fibrinolytische Prozesse und Inflammation zur progredienten Ansammlung von Blut im Subduralraum bei [10].

Der Subduralraum ist nur im Rahmen pathologischer Prozesse ausgebildet [7]. Die bindegewebige Dura mater setzt sich aus einem äußeren Durablatt, dem Stratum periostale und dem inneren Durablatt, dem Stratum meningeale zusammen. Das äußere Durablatt liegt dem Schädelknochen an. Das innere Durablatt liegt der Arachnoidea mater an und setzt sich mit seinen Ausläufern, den Durasepten in die Falx cerebri (zwischen den Großhirnhälften), die Falx cerebelli (zwischen den Kleinhirnhälften) und das Tentorium cerebelli (zwischen Groß- und Kleinhirn) fort. [11]. Unter physiologischen Bedingungen wird die Arachnoidea durch den Druck des Liquor cerebrospinalis im Subarachnoidalraum an die Dura mater gedrückt. Der Subarachnoidalraum, der äußere Liquorraum, befindet sich zwischen der Pia mater, die den Gehirnwindungen anliegt und der Arachnoidea [11].

Klassifikation	Zeitabstand zum Trauma
akutes Subduralhämatom	Stunden
subakutes Subduralhämatom	Tage bis 3 Wochen
chronisches Subduralhämatom	>3 Wochen

Tabelle 1: **Klassifikation Subduralhämatom.** Einteilung des Subduralhämatoms nach Zeitabstand zum Trauma.

Akutes SDH:

Das aSDH entsteht meist durch ein Hochrasanztrauma. In bis zu 75 % der Fälle liegen zusätzliche Verletzungen, wie beispielsweise eine Hirnkontusion vor. Zumeist treten die Blutungen temporal oder frontal auf der Seite des direkten Traumas oder kontralateral im Sinne eines Contre-Coups auf [12]. Entwickelt sich nach wenigen Tagen ein subakutes SDH, geht dies in der Regel mit einer Umorganisation und Resorption der Blutbestandteile einher. Im Verlauf kommt es zur Proliferation von Fibroblasten und Invasion von Makrophagen. Durch Neovaskularisation und Fibrose entsteht schließlich eine Neomembran, die das Hämatom umgibt [13].

Chronisches SDH:

Das cSDH wird in der Regel durch ein Bagateltrauma ausgelöst, das den Patienten mitunter nicht mehr erinnerlich ist [6]. Es kann jedoch auch aus einem akuten SDH oder aus einem subduralen Hygrom entstehen [13]. Subdurale Hygrome können sich nach Schädelhirntrauma durch Einriss der Arachnoidea mater und Austritt von Liquor in den Subduralraum bilden [8]. Auch spontane cSDH, ohne Trauma werden, wie oben erwähnt, in der Literatur beschrieben. Durch Fibrosierung entstehen beim cSDH im Verlauf teils verdickte Septen mit innerer und äußerer Membran, die das Hämatom umgeben. Das cSDH kann über die gesamte Konvexität verteilt lokalisiert sein und sich auch bilateral zeigen. [13]

1.2 Epidemiologie

Die Inzidenz des cSDH liegt, je nach Literaturquelle, zwischen 1,7 – 20,6/100.000 Einwohnern [1]. Damit gehört das cSDH zu den häufigsten neurochirurgischen Krankheitsbildern - mit einem vierfach erhöhtem Risiko bei über 70-Jährigen [1]. Zu den weiteren, in der Literatur beschriebenen Risikofaktoren, zählen Hirnatrophie, Alkoholabusus sowie angeborene oder durch medikamentöse Therapie erworbene Gerinnungsstörungen [8] [6] [2] [3].

1.3 Klinischer Befund

Patienten mit aSDH zeigen direkt nach dem Trauma oder verzögert im Verlauf von Stunden Symptome. Je nach raumforderndem Effekt und Lage des Hämatoms, können klinisch Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, neurologische Defizite und auch eine Vigilanzminderung imponieren. Die Prognose wird in der Literatur, auch bei schneller operativer Intervention, als eher schlecht beschrieben. So liegt die allgemeine Mortalität bei ca. 60 % [5]. Ein statistisch betrachtet besonders schlechtes Outcome zeigen Patienten mit einem schlechten neurologischen Befund bei Aufnahme sowie Patienten über 65 Jahre. Auch Patienten mit einem initial pathologisch gemessenen intrakraniellen Druck von mehr als 45 mmHg haben eine schlechte Prognose [14]. Eine schnelle operative Therapie gilt als mortalitätssenkend [15].

Durch den schnell auftretenden raumfordernden Prozess kann es bei akuten intrakraniellen Blutungen zu einer Mittellinienverlagerung mit Einklemmungssymptomatik kommen. Hierbei handelt es sich um einen lebensbedrohlichen Zustand. Bei langsam progredienten Blutungen, wie dem cSDH, kann sich das Hirnparenchym in der Regel besser an die Raumforderung anpassen als bei akuten Ereignissen. So zeigen Patienten mit cSDH im Vergleich zu Patienten mit aSDH meist eine mildere und schleichend einsetzende Symptomatik [16].

So wird das cSDH in der Regel erst im Verlauf von Wochen, manchmal erst mehreren Monaten nach dem Trauma durch Kopfschmerzen, mnestiche Funktionseinschränkungen, Wesensveränderungen, psychomotorische Verlangsamung oder auch Krampfanfällen klinisch apparent. Darüber hinaus zeigen sich auch neurologische Herdsymptome, wie Paresen und Sprachstörungen [5] [8]. Aufgrund der teils unspezifischen Symptomatik [4], bei langsam progredientem Verlauf, kann das cSDH insbesondere bei älteren Patienten leicht übersehen oder als dementielle Veränderung fehlinterpretiert werden.

1.4 Diagnostik

1.4.1 Radiologischer Befund

In der Bildgebung zeigen sich subdurale Hämatome als extraaxiale, glatt begrenzte, Suturen überschreitende, sichelförmige Blutungen. Diese können sich über die ganze Hemisphäre erstrecken sowie auf den Interhemisphärenspalt oder das Tentorium cerebelli übergreifen.

Damit lässt sich das SDH radiologisch von dem, als Differentialdiagnose in Frage kommenden, Epiduralhämatom abgrenzen. Das epidurale Hämatom ist zwischen Schädelknochen und Dura mater lokalisiert und zeigt sich als bikonvexe Raumforderung, die die Suturen nicht überschreitet [12] [16].

1.4.2 Computertomographie (CT)

Methode der Wahl und meist ausreichend zur Diagnostik des SDH ist die native kraniale CT (cCT) wie in Abbildung 1 zusehen. Akute Blutungen stellen sich im cCT hyperdens zum Kortex dar und verlieren mit der Zeit an Dichte – ca. ein bis zwei Hounsfield Einheiten (HE) pro Tag [17] [18].

So erscheinen subakute Blutungen bis 14 Tage nach Trauma isodens zum Hirnparenchym und können zu diesem Zeitpunkt in der Bildgebung leicht übersehen werden. Das cSDH imponiert im cCT aufgrund der zunehmenden Verflüssigung hypodens zum Kortex. Zum Frakturausschluss können im cCT knöcherne Rekonstruktionen herangezogen werden [16] [12].

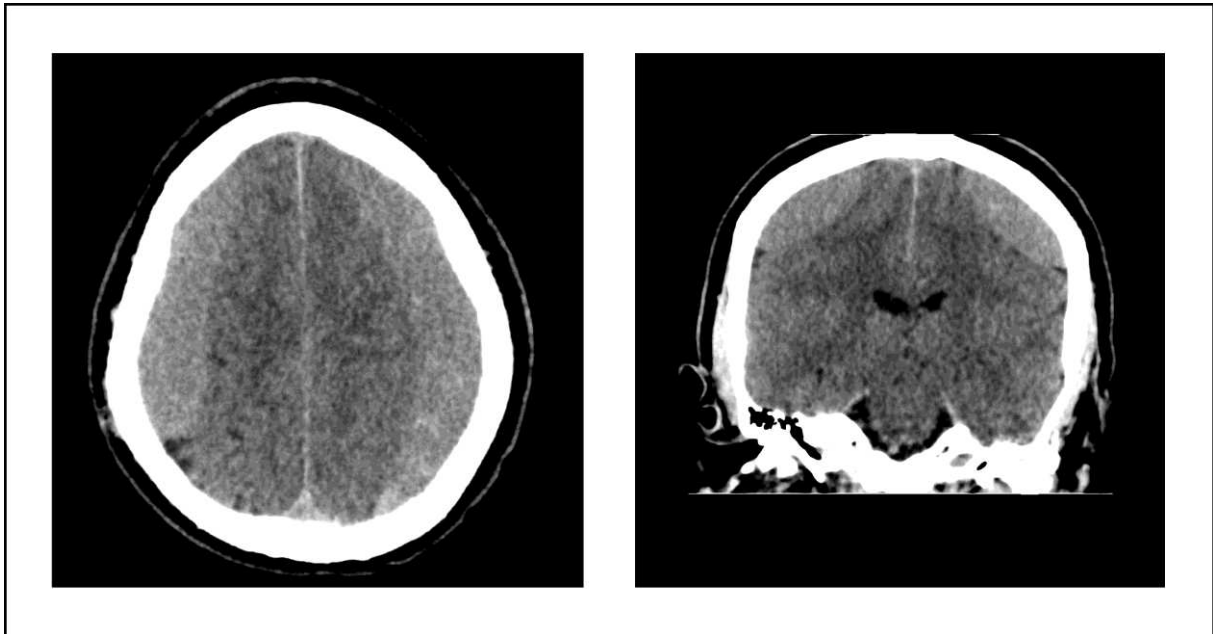


Abb. 1: **Radiologie cCT.** Kraniale Computertomographie eines chronischen Subduralhämatoms beidseits. cCT nativ, links axial, rechts coronar (cCT: Kraniale Computertomographie).

1.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)

In der kranialen MRT (cMRT) zeigen sich hyperakute Blutungen isointens in der T1- und leicht hyperintens in der T2-gewichteten Sequenz. Akute Blutungen stellen sich in der T1- und T2-gewichteten Sequenz hypointens zur grauen Substanz dar. Subakute Blutungen imponieren in der T1-gewichteten Sequenz hyperintens und in der T2-gewichteten Sequenz hypointens. Mit zunehmendem Alter stellt sich das Blut, wie in Abbildung 2a zu sehen, hypointens in der T1-gewichteten Sequenz dar. In der T2-gewichteten Sequenz imponiert das cSDH hyperintens. In der Fluid attenuated inversion recovery-Sequenz (FLAIR-Sequenz) stellt sich das cSDH, wie in Abbildung 2b zu sehen, meist hyperintens dar. Bei chronischen, septierten Hämatomen können nach intravenöser Kontrastmittelgabe Meningen und Septen dargestellt und vom Granulationsgewebe abgrenzt werden. Zudem lassen sich in cMRT-Aufnahmen Sedimente verschiedener Blutabbauprodukte erkennen [16] [12].

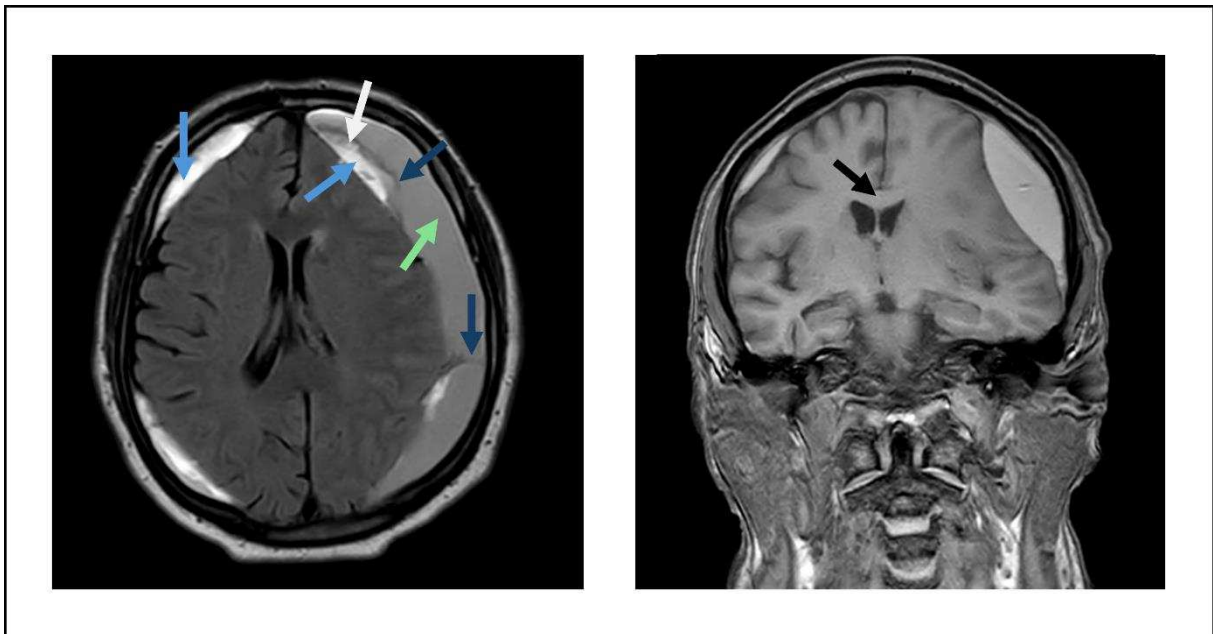


Abb. 2a: **Radiologie cMRT T1 nativ.** cMRT eines chronischen Sunduralhämatoms beidseits. Zu sehen sind alte (hellblaue Pfeile) und neuere Blutbestandteile (grüner Pfeil). Weiter sind Septen (dunkelblaue Pfeile) und Blutabbauprodukte (weißer Pfeil) zu erkennen. In der coronar Ansicht zeigt sich eine beginnende subfalzine Herniation (schwarzer Pfeil) bei raumforderndem Effekt nach kontralateral und beginnender Kompression des ipsilateralen Seitenventrikels. cMRT T1 nativ, links axial, rechts coronoar (cMRT: Kraniale Magnetresonanztomographie).

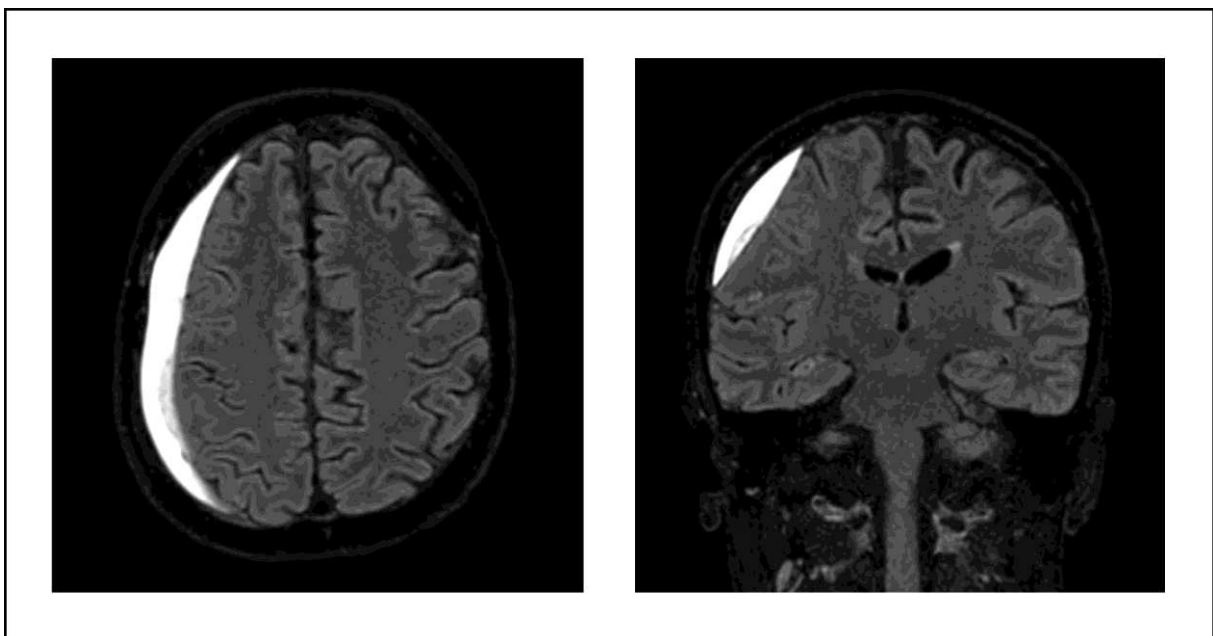


Abb. 2b: **Radiologie cMRT FLAIR.** cMRT eines chronischen Subduralhämatoms rechts. cMRT FLAIR, links coronar, rechts axial (cMRT: Kraniale Magnetresonanztomographie, FLAIR: Fluid attenuated inversion recovery).

1.5 Therapie

1.5.1 Allgemeine Maßnahmen

Die Behandlungsmöglichkeiten des cSDH bestehen aus allgemeinen Maßnahmen und – je nach Befund, einer operativen oder konservativen Therapie. Allgemeine Maßnahmen beinhalten vor allem die Reduktion beeinflussbarer Risikofaktoren. So werden u. a. Antikoagulantien oder thrombozytenfunktionshemmende Medikamente in nicht vitaler Indikation bis zur Abheilung pausiert. Zur Normalisierung der Gerinnung stehen u. a. Vitamin K, Tranexamsäure [19] sowie Fresh Frozen Plasma zur Verfügung. Dabei sollte der Einsatz aufgrund der Gefahr thrombembolischer Ereignisse stets kritisch geprüft werden. Für die oft beschriebene Gabe von Dexamethason bei cSDH gibt es keine Therapieempfehlungen mehr [20] [21]. Nach Krampfanfall kann die Gabe eines Antikonvulsivums erwogen werden. Eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva ist nicht empfohlen [22].

1.5.2 Operative Therapie

Die Indikation für eine operative Entlastung wird durch die Zusammenschau von Klinik und radiomorphologischem Befund gestellt [8]. Patienten mit fokalneurologischen Defiziten (Motorik, Sprache, Vigilanz), raumfordernden Prozessen, einer Mittellinienverlagerung größer fünf mm oder Hämatomausdehnung über zehn mm bzw. über Kalottenbreite werden einer operativen Therapie zugeführt [23] [16] [8]. Zeichen einer Herniation oder Erhöhung des intrakraniellen Drucks stellen eine dringliche OP-Indikation dar. Abbildung 3 gibt einen Überblick über die Indikationen für eine operative Therapie.

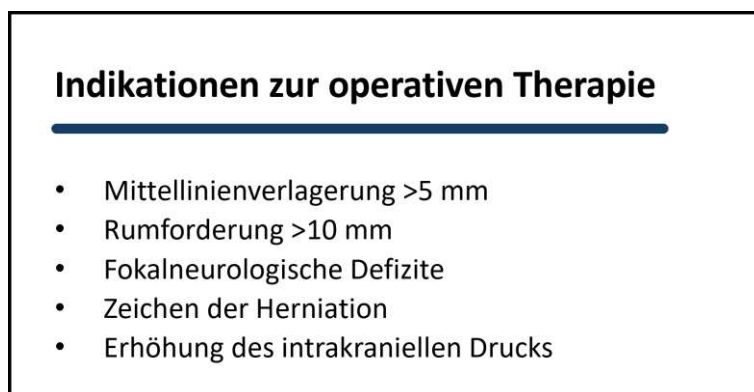


Abb. 3: **Operative Therapie.** Übersicht über die Indikationen zur operativen Therapie bei chronischem Subduralhämatom [23] [16] [8] (mm: Millimeter).

Dabei ist die häufigste Operation die Bohrlochtrepantation mit ein oder zwei Bohrlöchern und anschließender Ausspülung des Hämatoms. Nach Entlastung wird zumeist eine subdurale Drainage eingelegt, um Resthämatom und Spülflüssigkeit zu drainieren [1] [8] [24].

Intraoperativ können sich beim cSDH frische sowie bereits verflüssigte ältere Blutbestandteilen zeigen – so ergibt sich das typische motorölartige Bild [8]. Insbesondere bei rezidivierenden Blutungen können sich, wie in Abbildung 4 zu sehen, Septen innerhalb des Hämatoms ausbilden. [16] In diesem Fall kann eine Erweiterung des Eingriffs zu einer Kraniotomie, notwendig werden, um alle Kompartimente zu entlasten.

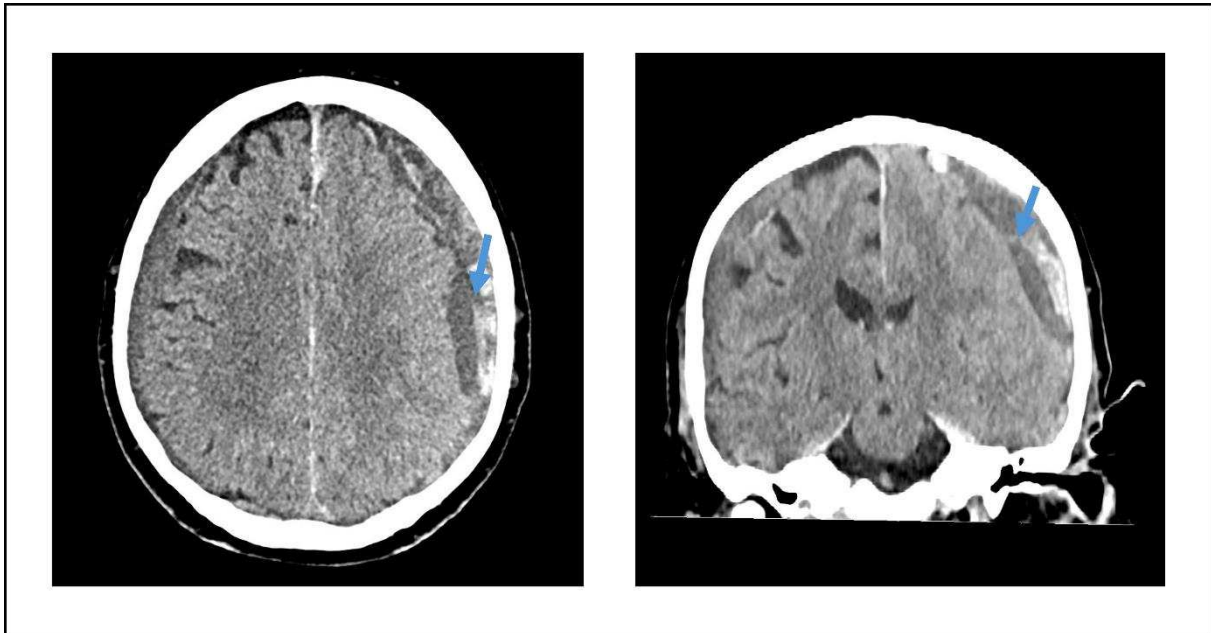


Abb. 4: **cSDH mit Septen.** cCT eines chronischen Subduralhämatoms beidseits mit Septen (blauer Pfeil) sowie alten und frischen Blutbestandteilen. cCT nativ, links axial, rechts coronar (cCT: Kriale Computertomographie, cSDH: Chronisches Subduralhämatom).

1.5.3 Konservative Therapie

Die Indikation zur konservativen Therapie besteht, wenn die oben genannten Kriterien der operativen Therapie nicht erfüllt sind [25]. Hier sind, je nach Befund, engmaschige Kontrollen des neurologischen Status, EEG-Kontrollen bei erhöhter Krampfbereitschaft sowie Verlaufskontrollen mittels cCT notwendig [1].

1.5.4 Embolisation

Zur Rezidivprophylaxe nimmt die Embolisation der A. meningea media einen immer größer werdenden Stellenwert in der Behandlung des cSDH ein [1]. Ersten Studien zufolge zeigen sich sowohl in Kombination mit einer operativen Entlastung als auch als alleinige Therapieoption gute Langzeitergebnisse mit niedrigen Rezidivraten [26] [27]. Insbesondere Patienten mit einer dringlichen Indikation zur Einnahme von Antikoagulanzen oder Thrombozytenfunktionshemmern, sowie Patienten mit Kontraindikationen für eine operative Versorgung können von der Therapie profitieren [28].

1.6 Zielsetzung & Fragestellung

Kernziel dieser Arbeit ist es, mithilfe eines prospektiven Patientenregisters die Auswirkungen des cSDH auf die Neurokognition und auf die Lebensqualität der Patienten zu erfassen. Hierzu wurde bislang nur wenig publiziert.

Mithilfe eines validierten Assessment-Bogens zur Kognition, eines Screening-Bogens zur Analyse neurologischer Symptome und des Bewusstseins und Fragebögen zur Lebensqualität sollen aussagekräftige Daten über Defizite sowie Beeinträchtigungen im Alltag sowie im sozialen Leben der Patienten erhoben werden.

Darüber hinaus werden in dieser Arbeit bereits bekannte und ggf. zusätzlich auftretende Risikofaktoren für die Entstehung des cSDH und der postoperative Verlauf inklusive der Evaluation des klinischen und kognitiven Benefits der Patienten untersucht.

Ein besseres Verständnis über die Defizite von Patienten mit cSDH sowie über den Verlauf der Erkrankung kann bei der Entscheidungsfindung in puncto Therapiestrategie helfen und so zu einer Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen beitragen.

2. Material & Methoden

2.1 Verfügbare Daten

Für die Studie wurden im Zeitraum von Januar 2020 bis März 2023 Patienten mit cSDH nach Einwilligung in ein Patientenregister aufgenommen und deren Krankheitsverlauf, wie in Abbildung 5 dargestellt, an drei vordefinierten Zeitpunkten erfasst.

Ein positives Ethikvotum lag vor Studienbeginn vor (Aktenzeichen des Ethikvotums der Ethikkommission an der Med. Fakultät der HHU Düsseldorf: 2019-569). Die Studie wurde im ClinicalTrialsRegister registriert (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT04170582).

Eingeschlossen wurden einwilligungsfähige und nicht-einwilligungsfähige Erwachsene (≥ 18 Jahre) mit uni- oder bilateralem cSDH, ohne akutes Trauma und ohne cCT-morphologisches Hygrom. Bei nicht-einwilligungsfähigen Patienten erfolgte die Einwilligung durch einen Betreuer.

Nach Aufklärung und Einwilligung der Patienten erfolgte das Baseline-Screening (Base). Auf dem Anamnesebogen (Anhang 1) wurden neben epidemiologischen Daten, Vorerkrankungen und Trauma auch Medikamente mit einem bekannten Risikopotenzial für die Entstehung des cSDH [2] dokumentiert. Zudem wurden auch weitere Medikamente ergänzend erfasst. Darüber hinaus wurden die Behandlung sowie die prä- und postoperative Bildgebung erhoben. Mithilfe des Charlson Komorbiditäts-Index (CCI), ein validierter Score zur Abschätzung von Morbidität und Mortalität von 19 Nebenerkrankungen [29], wurde das Komorbiditätsprofil und damit das assoziierte Mortalitätsrisiko der Patienten definiert [30]. Zudem wurde der Karnofsky Performance Status (KPS) zur Einschätzung des gesundheitlichen Zustands der Patienten dokumentiert [31]. Als klinische Tests wurden der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Anhang 4), der Montreal-Cognitive-Assessment-Test (MOCA-Test) (Anhang 5) sowie der Short-Form-Health Survey (SF-12) (Anhang 6) erhoben.

Das zweite Screening erfolgte zum Zeitpunkt der Entlassung. Dabei wurden auf dem Anamnesebogen (Anhang 2) unter anderem das aktuelle Beschwerdebild der Patienten, die postoperative Behandlung sowie der postoperative Verlauf inklusive Komplikationen mittels Clavien-Dindo Klassifikation dokumentiert. Mit letzterer lassen sich postoperative Komplikationen in vier Schweregrade einteilen [32]. Darüber hinaus wurde erneut der NIHSS-Test erhoben.

Weiter wurden, soweit erfolgt, die ambulanten Follow-up-Untersuchungen (FU) auf dem FU-Anamnesebogen (Anhang 3) dokumentiert. Hier wurden unter anderem persistierende Risikofaktoren, die aktuelle Medikation, eine aktuelle Bildgebung sowie ggf. im Verlauf aufgetretene Komplikationen und das weitere Procedere erhoben. Darüber hinaus wurden erneut der NIHSS- sowie der MOCA-Test durchgeführt und der SF-12-Fragebogen erhoben. Die Anzahl und der zeitliche Abstand der erfolgten FUs wurde durch die individuelle Notwendigkeit klinischer und radiologischer Verlaufsbeobachtungen für den jeweiligen Patienten definiert.

Alle verwendeten Frage-, Test- und Dokumentationsbögen des Patientenregisters sind im Anhang dieser Arbeit zu finden.

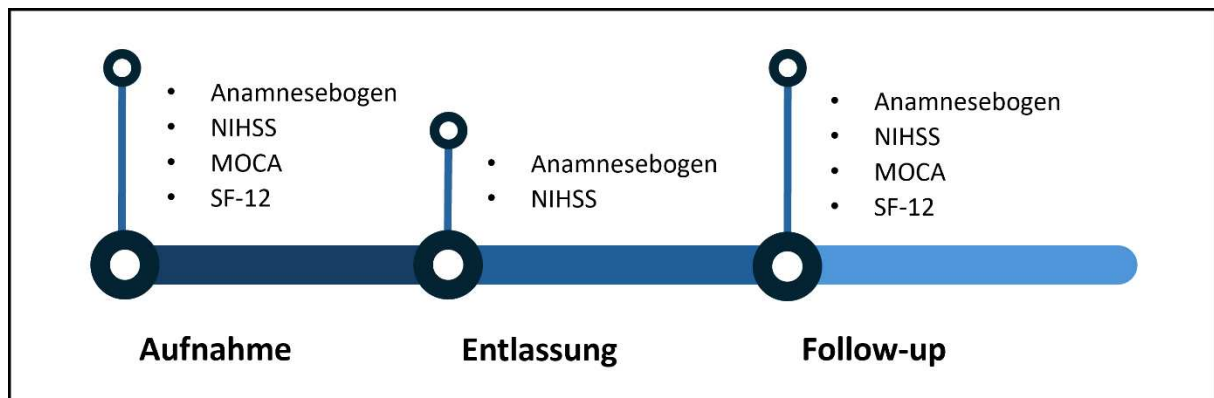


Abb. 5: **Timeline Datenerhebung.** Übersicht der erhobenen Daten zum Zeitpunkt der Aufnahme, der Entlassung und des Follow-up (NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test, SF-12: Short-Form-Health Survey).

2.2 Klinische Dokumentationsbögen

Für das Patientenregister wurden standardisierte Dokumentationsbögen verwendet, die hierfür eigens erstellt wurden. Neben dem Beschwerdebild der Patienten wurden hier u. a. Risikofaktoren, der radiologische Befund sowie das therapeutische Prozedere festgehalten. Den Abbildungen 6 bis 8 sind die zum jeweiligen Zeitpunkt erhobenen und dokumentierten Daten zu entnehmen.

Dokumentationsbogen bei Aufnahme

- Epidemiologische Daten: Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht
- Sozialanamnese: selbstversorgend, auf Hilfe angewiesen im Alltag, berufstätig
- Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit/Erbrechen
- Karnofsky Index
- Trauma in den letzten sechs Monaten
- Medikamentenanamnese: Antikoagulation, Thrombozytenaggregationshemmer, Statine, COX2-Inhibitoren, ACE-Inhibitoren, Cortison
- International Normalized Ratio/Thrombozyten
- Alkohol-, Nikotin-Abusus
- Vorerkrankungen/ Charlson Komorbiditäts-Index
- Radiologie vor Behandlung
- Behandlung: Operation, Konservativ, Schnitt-Naht-Zeit, Kraniotomie, subdurale Drainage
- Medikamentöse Therapie
- Intervention, Embolisation

Abb. 6: **Datenerhebung bei Aufnahme.** Zum Zeitpunkt der Aufnahme wurden unter anderem epidemiologische Daten, Risikofaktoren und das Beschwerdebild der Patienten dokumentiert (ACE-Hemmer: Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer, COX2-Inhibitoren: Cyclooxygenase-2-Inhibitoren).

Dokumentationsbogen bei Entlassung

- Postoperative Behandlung
- Postoperativer Verlauf
- Komplikationen/Klassifikation nach Clavien-Dindo
- Radiologie postoperativ
- Subjektive Beschwerden
- Entlassung

Abb. 7: **Datenerhebung bei Entlassung.** Zur Entlassung wurde unter anderem der postoperative Verlauf inklusive Komplikationen und Beschwerden der Patienten festgehalten.

Dokumentationsbogen beim Follow-up

- Persistierende Risikofaktoren
- Medikation
- Radiologie Follow-up
- Komplikationen
- Weiteres Prozedere

Abb. 8: **Datenerhebung beim Follow-up.** Zum Follow-up wurden unter anderem persistierenden Risikofaktoren sowie der postoperative radiologische Befund dokumentiert.

2.3 Klinische Tests & Scores

Die klinisch neurologische Untersuchung der Patienten erfolgte mithilfe des NIHSS-Tests, die kognitive Ebene wurde mittels MOCA-Tests erfasst. Der SF-12-Fragebogen diente zur Erfassung der physischen und mentalen Lebensqualität. Zudem wurden der KPS, der CCI und der Clavien-Dindo-Index dokumentiert. Die Abbildungen 9 bis 11 fassen die erhobenen Parameter des NIHSS- sowie des MOCA-Tests und des SF-12-Fragebogens zusammen.

NIHSS – Erfassung des Neurostatus

Der NIHSS-Test (Anhang 4) dient in dieser Studie zur Analyse neurologischer Symptome und des Status des Bewusstseins. In der Klinik wird der Test standardmäßig zur Befunderhebung bei Patienten mit Schlaganfällen sowie bei Patienten mit Hirnblutungen eingesetzt. In der Summe der 13 zu erfassende Parameter ergibt sich ein Maximalwert von 42 Punkten. Je höher der NIHSS-Wert, desto ausgeprägter sind die neurologischen Defizite des Patienten. Zwei bis drei Punkte sprechen für eine leichte neurologische Schädigung, mehr als sechs Punkte für einen mittelschweren neurologischen Funktionsverlust. Als Test zur Akutsymptomatik bietet der NIHSS eine hohe Interobserver- und eine hohe Test-to-Retest-Reliabilität und damit ein hohes Maß an Validität [33]. In der Studie wurde der NIHSS-Test sowohl zur klinischen Einschätzung bei Einschluss der Patienten als auch zur Verlaufskontrolle bei Entlassung und zum FU genutzt.

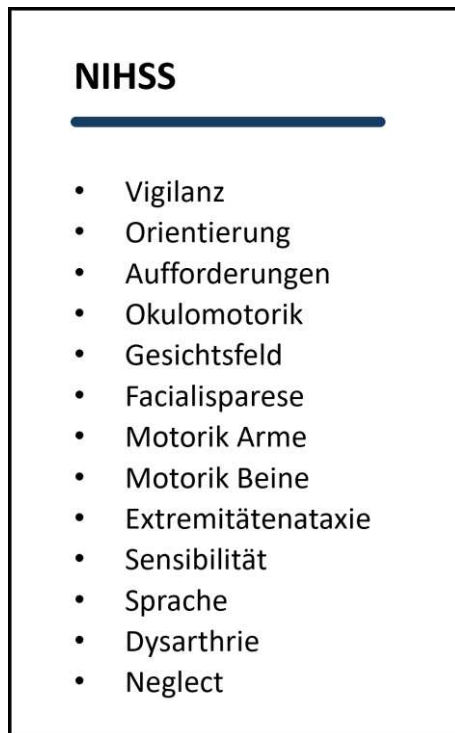


Abb. 9: **National Institutes of Health Stroke Scale.** Anhand von 13 zu erfassenden Parametern gibt der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) Auskunft über den Neurostatus der Patienten.

MOCA-Test – Ermittlung der kognitiven Leistungsfähigkeit

Mithilfe des MOCA-Tests (Anhang 5) lassen sich die kognitiven Beeinträchtigungen der Patienten quantifizieren [34]. Hier werden unter anderem Gedächtnisleistung, Orientierung und Wortfindung geprüft. Der maximal zu erzielende Wert liegt bei 30 Punkten. Dabei können Werte ab 27 Punkte als unauffällig und Werte ab 23 Punkte und kleiner als pathologisch betrachtet werden. Der Normwert wird nach Alter und Bildungsniveau definiert [35]. In der Studie wurde der MOCA-Test bei Einschluss der Patienten, sowie zur Verlaufskontrolle beim FU genutzt.

MOCA

- Gedächtnisleistung
- Räumliche und zeitliche Orientierung
- Rechnen
- Wortfindung
- Zusammenhänge erkennen
- Wortflüssigkeit

Abb. 10: **Montreal-Cognitive-Assessment-Test.** Mithilfe des MOCA-Tests lässt sich die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten erfassen (MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test).

SF-12 – physische und mentale Lebensqualität

Der SF-12-Fragebogen (Anhang 6) gibt Hinweise über die physische (SF-12 phys) und die mentale (SF-12 ment) Lebensqualität der Patienten [36] [37]. Er beinhaltet Fragen zur allgemeinen Gesundheitswahrnehmung, zur sozialen Funktionsfähigkeit sowie zur physischen und mentalen Gesundheit. Dabei wurden die Patienten für die Studie explizit nach einer Einschätzung zu ihrer Situation in den letzten vier Wochen gefragt. Der Normwert für den SF-12 liegt bei 50 Punkten mit einer Standardabweichung (SD) von ± 10 Punkten. In der Studie wurde der SF-12-Fragebogen bei Einschluss der Patienten und beim FU erhoben.

SF-12

- Allgemeine Gesundheitswahrnehmung
- Physische Gesundheit
- Mentale Gesundheit
- Soziale Funktionsfähigkeit

Abb. 11: **Short-Form-Health Survey.** Durch Fragen zur allgemeinen Gesundheitswahrnehmung und zur sozialen Funktionsfähigkeit gibt der SF-12 Auskunft über die physische und mentale Lebensqualität der Patienten (SF-12: Short-Form-Health Survey).

KPS – körperliche Beeinträchtigung

Der KPS dient dazu, eine grundlegende Einschätzung über den gesundheitlichen Zustand der Patienten zu erhalten [38] [31]. Im klinischen Alltag wird er insbesondere bei Patienten mit onkologischen Erkrankungen eingesetzt. Die Bewertung erfolgt anhand einer Skala von 0 bis 100. Je niedriger der Wert, desto höher die körperlichen Beeinträchtigungen des Patienten. So sind Patienten mit einem Wert von 100 als gesund und ohne Einschränkungen bei Aktivitäten des täglichen Lebens zu bewerten. Ab einem KPS von unter 90 ist bei Patienten mit sichtbaren und/oder spürbaren Symptomen zu rechnen [38].

CCI – Komorbiditäten

Der CCI ist ein Instrument zur Beurteilung der 1-Jahres-Mortalitätsrate bei 19 vordefinierten Grunderkrankungen, die mit unterschiedlicher Gewichtung, wie in Abbildung 12 dargestellt, zur Berechnung beitragen [29]. In der klinischen Praxis kommt der Index zu Komorbiditäten insbesondere in der Onkologie zum Einsatz.

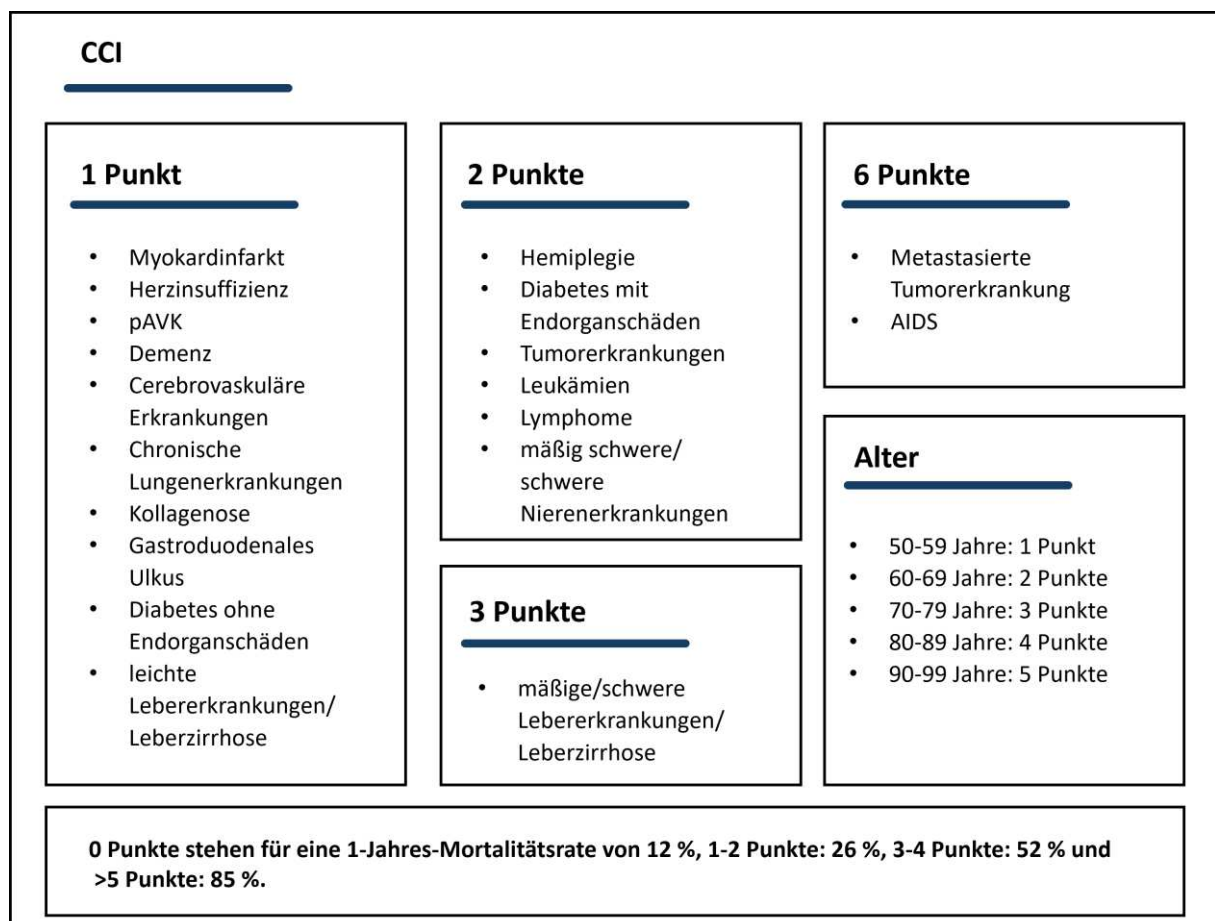


Abb. 12: **Charlson Komorbiditäts-Index.** Anhand von 19 vordefinierten Grunderkrankungen erlaubt der CCI eine Beurteilung zur 1-Jahres-Mortalitätsrate der Patienten (AIDS: Acquired Immune Deficiency Syndrome, CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, pAVK: Periphere arterielle Verschlusskrankheit).

Clavien-Dindo-Klassifikation – postoperative Komplikationen

Mithilfe der Klassifikation nach Clavien-Dindo lassen sich postoperative Komplikationen in die Grade I bis V einteilen [32]. Dabei steht Grad I für eine Abweichung vom normalen postoperativen Verlauf ohne Notwendigkeit einer Intervention, Grad II für die Notwendigkeit einer medikamentösen Behandlung und Grad III für chirurgische, endoskopische oder radiologische Interventionen ohne (IIIa) oder mit (IIIb) Vollnarkose. Grad IV steht für lebensbedrohliche Komplikationen eines (IVa) oder mehrerer (IVb) Organe, die einer intensivmedizinischen Behandlung bedürfen und Grad V für den Tod des Patienten.

2.4 Datenauswertung

Für die statistischen Auswertungen des NIHSS, des MOCA und des SF-12 wurden gepaarte Stichproben verwendet und die Anzahl der jeweils berücksichtigten Patienten mit angegeben ($n=$).

Die statistische Signifikanz des MOCA und des SF-12 wurde mit dem nicht-parametrischen Wilcoxon-Vergleich bestimmt. Die Daten sind als Median, Interquartile Range (1. & 3. Quartil) und als Spannweite mit Minimum und Maximum angegeben.

Für die Auswertung des NIHSS wurde ein T-Test für gepaarte Stichproben verwendet. Die Daten sind hier als Mittelwert mit Standardabweichung (SD) angegeben. Zudem wurden der Median und Modalwert zur Orientierung ermittelt und mit angegeben.

Zur statistischen Auswertung der Gruppenvergleiche kam der nicht-parametrische Mann-Whitney-Test zum Einsatz.

Die statistische Signifikanz wird als p-Wert ($p=$) angegeben. Dabei wird ein p-Wert $\leq 0,05$ als statistisch signifikant angesehen.

Darüber hinaus wurden Daten zu Epidemiologie, Symptomen, Operation und Komplikationen begleitend miterfasst und zur Orientierung in der Arbeit dargestellt, es fand jedoch keine statistische Auswertung statt.

Alle erhobenen Daten des Patientenregisters wurden mittels Microsoft Excel für Microsoft 365 MSO (Version 2502 Build 16.0.18526.20168) 64 Bit tabellarisch zusammengefasst und gesammelt. Für die weitere statistische Berechnung wurde die Software SPSS (SPSS for Windows Version 15.0.0.1, IBM Inc.) verwendet. Die errechneten statistischen Werte des NIHSS, des MOCA und des SF-12 wurden bis auf die zweite Nachkommastelle angegeben.

2.5 Aufteilung in Gruppen

Zur Evaluation des Einflusses von Alter, Komorbiditäten und körperlichen Beeinträchtigungen auf den klinischen Verlauf und das Outcome bei Patienten mit cSDH, wurden die Patienten in

jeweils zwei Gruppen unterteilt (s. u.). Als Referenz diente die Gesamtkohorte (folgend „Kges“ genannt).

Alter

Um festzustellen, welchen Einfluss das Alter auf den Verlauf bei Patienten mit cSDH hat, wurden zwei Altersgruppen miteinander verglichen. In der ersten Gruppe wurden Patienten unter 65 Jahre (folgend „<65“ genannt) zusammengefasst, in der zweiten Gruppe Patienten ab 65 Jahre (folgend „≥65“ genannt). Der Cut-off-Wert wurde hier bei 65 Jahren festgelegt. Literaturangaben zufolge ist ab 65 Jahren mit erhöhten gesundheitlichen und funktionellen Einschränkungen sowie Multimorbidität zu rechnen [39].

Komorbiditäten

Daneben wurden die Patienten mithilfe des CCI nach Komorbiditäten und dem damit verbundenen Mortalitätsrisiko in zwei Gruppen unterteilt und miteinander verglichen. In der ersten Gruppe wurden Patienten mit weniger Komorbiditäten und einem CCI unter 4 Punkte (folgend „CCI <4“ genannt) zusammengefasst, in der zweiten Gruppe Patienten mit mehr Komorbiditäten und einem Index ab 4 Punkten (folgend „CCI ≥4“ genannt). Der Cut-off-Wert wurde beim medianen CCI der Studienkohorte (4 Punkte) festgelegt.

Körperliche Beeinträchtigungen

Um darüber hinaus eine Aussage über den Einfluss von körperlichen Beeinträchtigungen auf den Verlauf von Patienten mit cSDH machen zu können, wurden auch hier zwei Gruppen miteinander verglichen. In der ersten Gruppe wurden Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigung und einem KPS über 90 Punkten (folgend „≥90“ genannt) zusammengefasst, in der zweiten Gruppe Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigung und einem Index unter 90 Punkten (folgend „<90“ genannt). Auch hier wurde der Cut-off auf Höhe des medianen KPS-Werts dieser Kohorte (90 Punkte) festgelegt. Zudem ist bei Patienten ab einem KPS von unter 90 mit sichtbaren und/oder spürbaren Symptomen zu rechnen [38].

3. Ergebnisse

3.1 Kohorte

Epidemiologie

Insgesamt wurden 105 Patienten mit cSDH in das Patientenregister aufgenommen, davon 68 Männer und 37 Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 73 Jahren (SD±13), der mittlere KPS bei 83 % (SD±17; Median: 90) und der mittlere CCI bei 3,95 (SD±2,43; Median: 4).

Die Daten aus der Gesamtkohorte sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Epidemiologie	
Durchschnittsalter	73 (SD±13)
Geschlecht (m:w)	68:37
Karnofsky-Index (%)	Mittelwert: 83 (SD±17) Median: 90
Charlson Komorbiditäts-Index	Mittelwert: 3,95 (SD±2,43) Median: 4

Tabelle 2: **Epidemiologie.** Übersicht der bei Aufnahme erhobenen Daten der Kohorte (m: männlich, SD: Standardabweichung, w: weiblich).

Symptome

Kopfschmerzen und Schwindel waren, wie Tabelle 3 zu entnehmen ist, in dieser Kohorte die häufigsten Symptome bei Patienten mit cSDH. Im Verlauf zeigte sich ein deutlicher Rückgang der Symptome. Bei Aufnahme ($n=105$) gaben über die Hälfte (55,2 %, $n=58$) der Patienten Kopfschmerzen als Symptome an, gefolgt von Schwindel (23,8 %, $n=25$) und Übelkeit (7,6 %, $n=8$). Bei Entlassung ($n=96$) bestand noch bei 4,2 % ($n=4$) der Patienten Kopfschmerzen und bei 2,1 % ($n=2$) Schwindel. Beim ersten FU ($n=42$) gaben 11,9 % ($n=5$) der Patienten Kopfschmerzen, weitere 11,9 % ($n=5$) Schwindel und 2,4 % ($n=1$) Übelkeit an.

Dabei zeigten Patienten unter 65 Jahre, wie in Tabelle 4 zu sehen ist, bei der Baseline-Testung prozentual häufiger Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit, als ältere Patienten.

Symptome	Aufnahme (n=105)	Entlassung (n=96)	FU (n=42)
Kopfschmerzen	58 (55,2 %)	4 (4,2 %)	5 (11,9 %)
Schwindel	25 (23,8 %)	2 (2,1 %)	5 (11,9 %)
Übelkeit	8 (7,6 %)	0	1 (2,4 %)

Tabelle 3: **Symptome.** Kopfschmerzen und Schwindel waren in dieser Kohorte die häufigsten Symptome bei Aufnahme, bei Entlassung und beim Follow-up (FU: Follow-up, n: Anzahl).

Symptome bei Aufnahme	<65 Jahre (n=24)	≥65 Jahre (n=81)
Kopfschmerzen	16 (66,7 %)	42 (51,9 %)
Schwindel	8 (33,3 %)	16 (19,8 %)
Übelkeit	3 (12,5 %)	5 (6,2 %)

Tabelle 4: **Symptome nach Altersgruppen.** Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit zeigten sich prozentual häufiger bei jüngeren Patienten (n: Anzahl).

Risikofaktoren

Ein Trauma als mögliche Ursache für die Entstehung des cSDH war bei 79 % der Patienten in Betracht zu ziehen. Von 103 Patienten gaben 81 an, in den letzten sechs Monaten ein Trauma erlitten zu haben.

Bei 62 % der Patienten bestand zum Zeitpunkt der Aufnahme ein erhöhtes Blutungsrisiko durch medikamentöse Therapie. Von 100 Patienten nahmen 28 (28 %) Antikoagulanzen und 34 (34 %) Patienten Thrombozytenfunktionshemmer ein. Dabei waren sowohl der International Normalized Ratio (INR) als auch die Thrombozytenzahl in der Kohorte als normwertig zu interpretieren. Der durchschnittliche INR der Kohorte lag bei 1,16 (SD±0,42; n=98), dies entspricht einem Quick-Wert von 74-85%. Die durchschnittliche Thrombozytenzahl lag bei 261 x 1.000/μl (SD±261,98; n=96). Der INR-Normwert liegt bei 1,0 (entspricht einem Quick-Wert von 100%). Der Thrombozyten-Normwert liegt bei 150-400 x 1.000/μl. Die weitere Medikamentenanamnese (n=100) zeigte, dass 25 (25 %) der Patienten regelmäßig Statine, 21 (21 %) Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer), 3 (3 %) Cyclooxygenase-2-Inhibitoren (Cox2-Inhibitoren) und 3 (3 %) Cortison einnahmen.

Von 100 Patienten gaben 10 (10 %) an, regelmäßig zu rauchen. Weiter gaben 10 (10 %) Patienten regelmäßigen und 13 (13 %) Patienten täglichen Alkoholkonsum an. Somit waren weder Nikotin- noch Alkohol-Konsum in dieser Kohorte als eindeutige Risikofaktoren zu werten. Einen Überblick über die erhobenen Risikofaktoren gibt Tabelle 5.

Trauma in den letzten 6 Monaten	(n=103)
ja	81 (79 %)
nein	22 (21 %)
Medikamentenanamnese	(n=100)
Antikoagulanzen	28 (28 %)
Thrombozyten-Funktionshemmer	34 (34 %)
Statine	25 (25 %)
Cox2-Inhibitoren	3 (3 %)
ACE-Hemmer	21 (21 %)
Cortison	3 (3 %)
INR/Thrombozyten	
mittlerer INR	1,16 (SD±0,42) (n=98)
mittlere Thrombozyten x 1.000/µl	261 (SD±261,98) (n=96)
Weitere Risikofaktoren	(n=100)
Nikotin	10 (10 %)
Alkohol nie	27 (27 %)
Alkohol selten	50 (50 %)
Alkohol regelmäßig	10 (10 %)
Alkohol täglich	13 (13 %)

Tabelle 5: **Risikofaktoren.** Auflistung der Risikofaktoren der Kohorte (ACE-Hemmer: Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer, COX2-Inhibitoren: Cyclooxygenase-2-Inhibitoren, INR: International Normalized Ratio, µl: Mikroliter, n: Anzahl, SD: Standardabweichung).

Radiologie

Von 105 eingeschlossenen Patienten haben 87,6 % (n=92) ein cCT und 14,3 % (n=15) ein cMRT zur Diagnosestellung erhalten. Bei rund 32,7 % (n=34) der Patienten zeigte sich ein linksseitiges, bei 33,7 % (n=35) ein rechtsseitiges und bei 33,7 % (n=35) ein beidseitiges

Hämatom. Die durchschnittliche Hämatom-Ausdehnung war links mit 21 mm geringfügig mehr ausgeprägt als rechts mit 19 mm. Eine Mittellinienverlagerung wiesen rund 73 % der Patienten auf. Bei 60 % der Patienten zeigten sich radiologisch gemischte Blutbestandteile. Eine zusätzliche Hirnkontusion konnte bei drei Patienten nachgewiesen werden. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die präoperative Bildgebung (Baseline).

Radiologie Baseline	
cCT	92 (<i>n</i> =105)
cMRT	15 (<i>n</i> =105)
cSDH links	34, (<i>n</i> =104)
cSDH rechts	35 (<i>n</i> =104)
cSDH beidseits	35 (<i>n</i> =104)
mittlere Dicke links	21 mm
mittlere Dicke rechts	19 mm
Mittellinienverlagerung	74 (<i>n</i> =102)
gemischte Blutbestandteile	56 (<i>n</i> =93)
Hirnkontusion	3

Tabelle 6: **Radiologischer Befund.** In der Tabelle ist die präoperative Bildgebung der Patienten mit chronischem Subduralhämatom zusammengefasst (cCT: kraniale Computertomografie, cMRT: kraniale Magnetresonanztomographie, cSDH: chronisches Subduralhämatom, mm: Millimeter, *n*: Anzahl).

Behandlung

Von den 105 eingeschlossenen Patienten wurden 101 (96,2 %) operativ versorgt, davon erhielten 98 (97 %) Patienten eine Bohrlochtrepanation und drei (3 %) Patienten eine Kraniotomie. Vier Patienten (3,8 %) wurden primär konservativ behandelt. Somit kann hier von einer chirurgischen Kohorte ausgegangen werden. Bei 87 Patienten wurde eine subdurale Drainage eingebracht, die im Durchschnitt zwei Tage verblieb. Septierte Hämatome zeigten sich bei 28 Patienten. Die durchschnittliche Schnitt-Naht-Zeit lag bei 56 Minuten. Die erhobenen Daten zur erfolgten Therapie sind in Tabelle 7 zusammengefasst.

Behandlung	
konservative Therapie	4 ($n=105$)
operative Therapie	101 ($n=105$)
durchschnittliche Schnitt-Naht-Zeit (in min.)	56
primäre Bohrlochtrepanation	98 ($n=105$)
Kraniotomie	3 ($n=105$)
subdurale Drainage	87
septiert	28

Tabelle 7: **Behandlung**. Die Tabelle gibt einen Überblick über das therapeutische Vorgehen (min: Minuten, n : Anzahl).

3.2 Klinisches Outcome

Als Parameter für den neurologischen Befund der Patienten wurde der NIHSS-Test für diese Studie sowohl zur klinischen Einschätzung bei Einschluss der Patienten als auch zur Verlaufskontrolle bei Entlassung und beim FU bestimmt.

Hier zeigte sich, dass Patienten dieser Kohorte zum Zeitpunkt der Aufnahme (Base) akutneurologische Defizite aufwiesen, die bis zum FU signifikant ($p=0,001$) rückläufig waren. Auch bei Patienten mit einem initial hohen NIHSS-Wert, waren die Symptome regredient.

Bei der Baseline-Testung lag der mittlere NIHSS-Wert dieser Kohorte ($n=39$) bei 2,3 Punkten mit einer Standardabweichung von $\pm 2,6$. Zum Zeitpunkt der Entlassung lag der mittlere NIHSS-Wert bei 0,5 Punkten mit einer Standardabweichung von $\pm 1,0$. Bis zum ersten FU war ein Abfall des NIHSS-Werts auf 0,3 Punkte mit einer Standardabweichung von $\pm 0,8$ zu verzeichnen.

Bei 13 % der Patienten lag zum Zeitpunkt der Aufnahme ein NIHSS-Wert von ≥ 6 Punkten vor. Bis zum FU sank der NIHSS-Wert bei jedem dieser Patienten auf Werte von ≤ 2 .

Die Auswertung zum NIHSS-Test ist in Tabelle 8 zusammengefasst und in Abbildung 13 schematisch dargestellt.

	Base (n=39)	Entlassung (n=39)	FU (n=39)
mittlerer NIHSS	2,3 (SD±2,6)	0,5 (SD±1,0)	0,3 (SD±0,8)
medianer NIHSS	2,0 (1. Quartil: 0,0/ 3. Quartil: 4,0)	0,0 (1. Quartil: 0,0/ 3. Quartil: 0,0)	0,0 (1. Quartil: 0,0/ 3. Quartil: 0,0)
Modalwert	0	0	0

Tabelle 8: **Klinisches Outcome nach NIHSS.** Bei Aufnahme (Base) lag der mittlere NIHSS-Wert bei 2,3 Punkten (SD±2,6), bei Entlassung bei 0,5 Punkten (SD±1,0) und beim ersten Follow-up bei 0,3 Punkten (SD±0,8), $p<0,001$ (FU: Follow-up, n: Anzahl, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, SD: Standardabweichung).

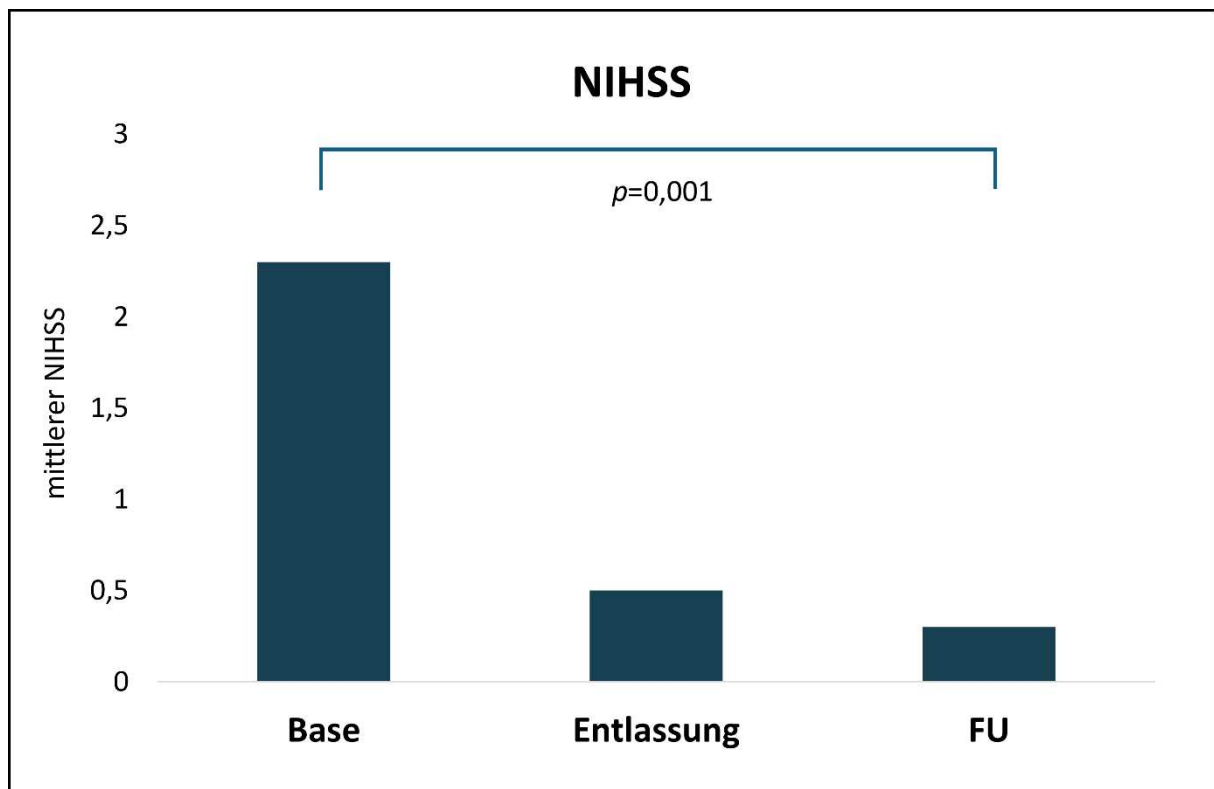


Abb. 13: **NIHSS.** Patienten dieser Kohorte zeigten zum Zeitpunkt der Aufnahme (Base) akutneurologische Defizite, die im Verlauf regredient waren. (Base: Baseline-Testung, FU: Follow-up, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, p: Signifikanzwert).

Darüber hinaus wurde untersucht, welchen Einfluss Alter, Komorbiditäten und die körperliche Beeinträchtigung auf den neurologischen Status bei Patienten mit cSDH haben. Dafür wurde die Kohorte, wie bereits im Kapitel „Material & Methoden“ beschrieben, nach den drei oben genannten Kriterien in jeweils zwei Gruppen unterteilt und mit der Referenzgruppe Kges, wie in den Abbildungen 14 bis 16 dargestellt, verglichen. Eine Gegenüberstellung der NIHSS-Werte nach Gruppen zeigt Tabelle 9.

Klinisches Outcome – NIHSS und Alter

Patienten unter 65 Jahren präsentierten sich sowohl bei Aufnahme als auch beim FU mit tendenziell weniger neurologischen Symptomen als Patienten über 65 Jahre und als die Referenzgruppe Kges, jedoch ohne statistische Signifikanz. Der mittlere NIHSS-Wert bei Patienten unter 65 Jahren ($n=12$) sank von 1,83 Punkten bei Aufnahme auf 0,17 Punkte beim FU. In der Gruppe der ab 65-Jährigen ($n=30$) sank der NIHSS-Wert von 2,4 Punkten bei Aufnahme auf 0,33 Punkte beim FU.

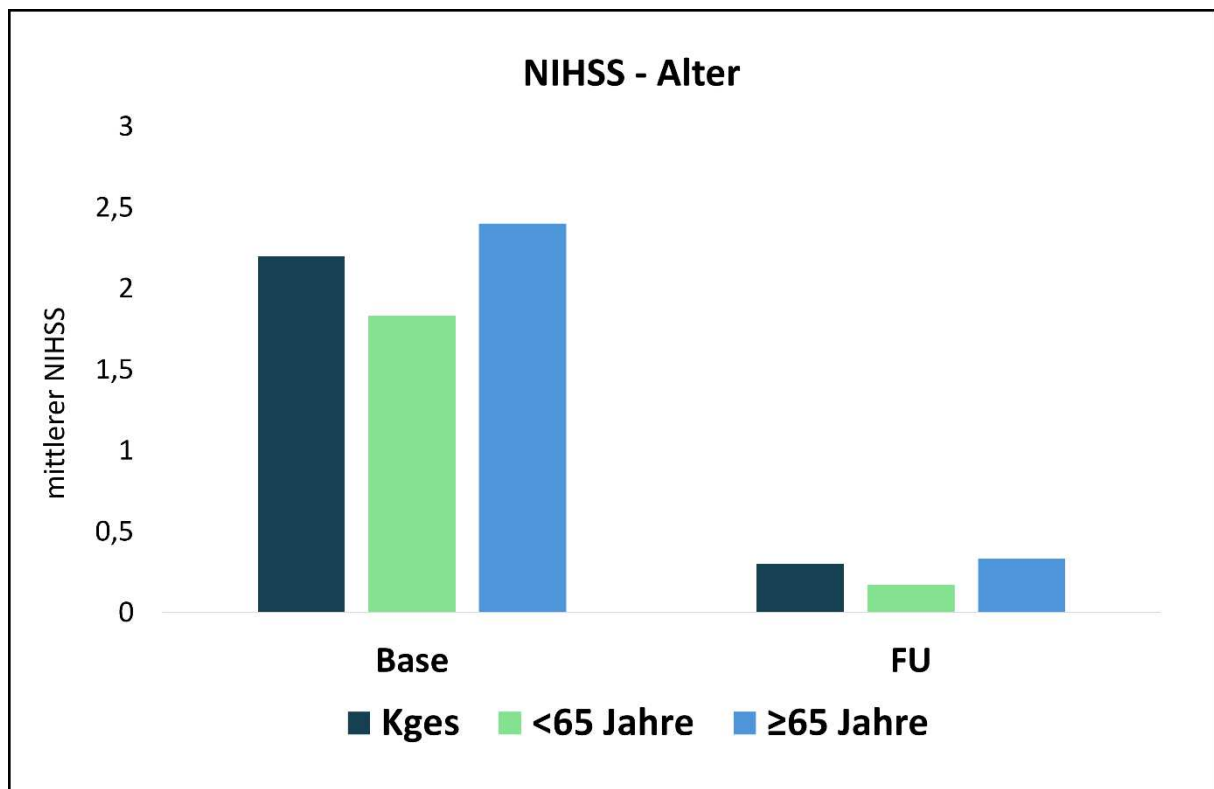


Abb. 14: **NIHSS – Alter**. In der Gegenüberstellung der Gruppen zeigte sich, dass unter 65-jährige Patienten bei Aufnahme (Base) und beim Follow-up (FU) tendenziell weniger neurologische Symptome aufwiesen als Patienten über 65 Jahre und auch weniger als die Gesamtkohorte (Kges) (NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale).

Klinisches Outcome – NIHSS und Komorbiditäten

Patienten der Gruppe mit einem niedrigeren Komorbiditätsprofil, gemessen am CCI, wiesen bei Aufnahme und beim FU weniger neurologische Symptome auf als Patienten der Gruppe mit mehr Komorbiditäten und auch weniger als die Referenzgruppe Kges, jedoch ohne statistische Signifikanz. Der mittlere NIHSS-Wert bei Patienten mit einem CCI <4 ($n=21$) sank von 1,95 Punkten bei Aufnahme auf 0,24 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem CCI ≥ 4 ($n=21$) sank der NIHSS-Wert von 2,52 Punkten bei Aufnahme auf 0,33 Punkte beim FU.

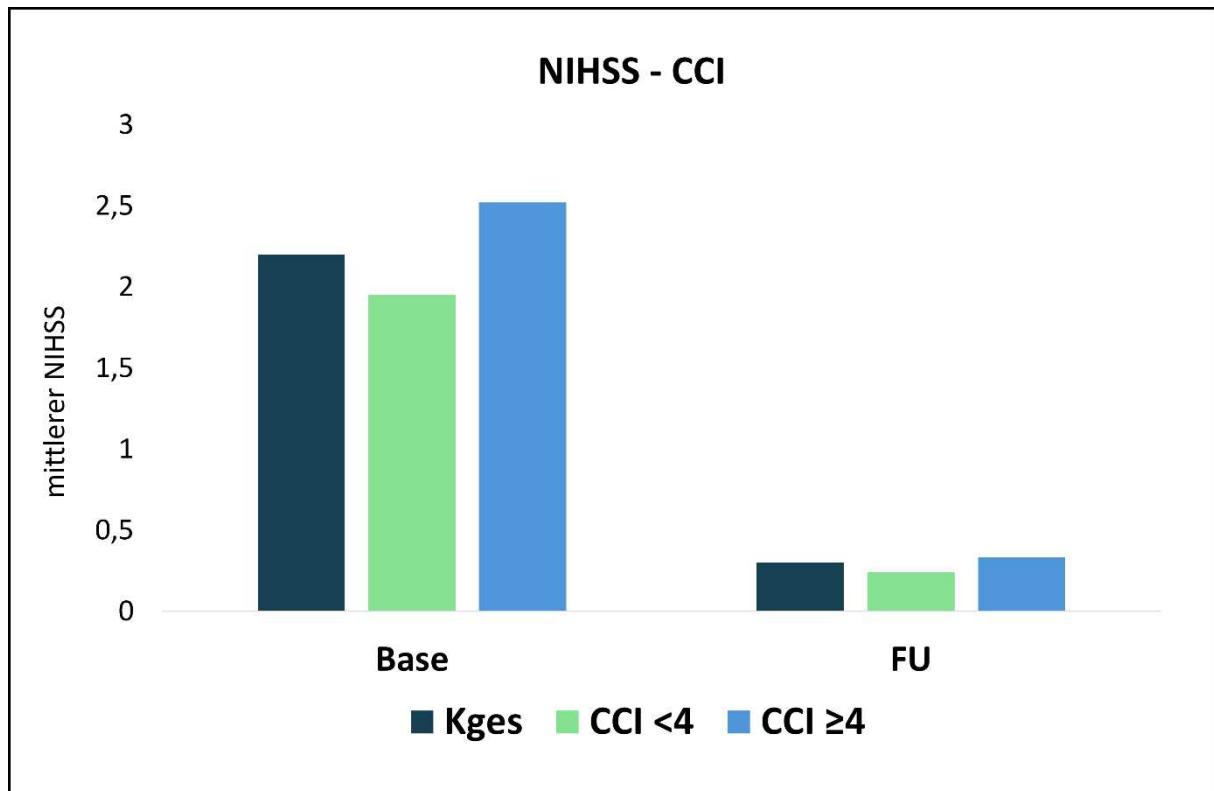


Abb. 15: **NIHSS – Komorbiditäten**. Patienten mit einem niedrigeren Komorbiditätsprofil wiesen bei Aufnahme (Base) und beim Follow-Up (FU) weniger neurologische Symptome auf als Patienten mit mehr Komorbiditäten und auch weniger als die Gesamtkohorte (Kges) (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale).

Klinisches Outcome – NIHSS und körperliche Beeinträchtigungen

Patienten der Gruppe mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen gemessen nach KPS wiesen sowohl bei Aufnahme ($p=0,008$) als auch beim FU ($p=0,002$) signifikant weniger neurologische Symptome auf als Patienten der Gruppe mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen. Zudem wiesen Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen von den hier untersuchten Gruppen sowohl bei Aufnahme als auch beim FU den niedrigsten NIHSS-Wert auf. Dahingegen zeigte sich in der Gruppe der Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen sowohl bei Aufnahme als auch beim FU der höchste NIHSS-Wert.

Der mittlere NIHSS-Wert bei Patienten mit einem KPS ≥ 90 ($n=23$) sank von 1,57 Punkten bei Aufnahme auf 0,09 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem KPS < 90 ($n=16$) sank der NIHSS-Wert von 3,44 Punkten bei Aufnahme auf 0,63 Punkte beim FU.

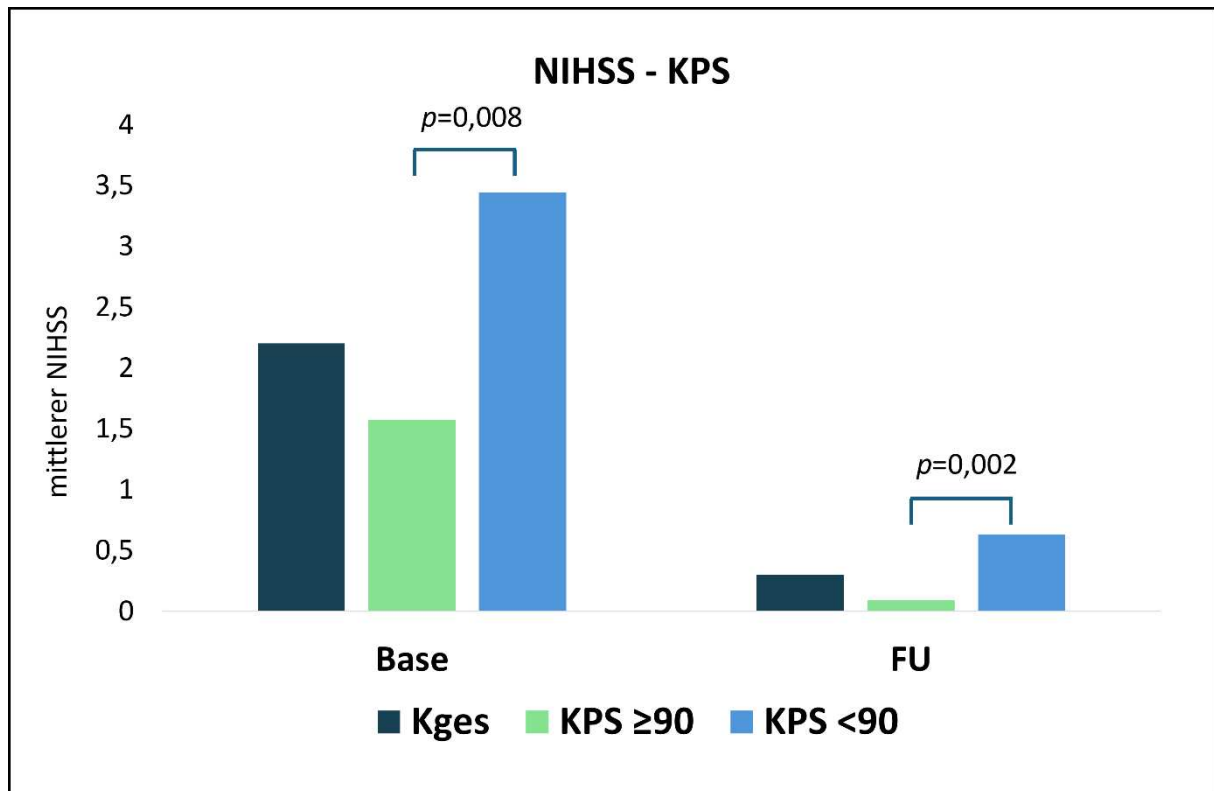


Abb. 16: **NIHSS – körperliche Beeinträchtigungen.** Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen wiesen sowohl bei Aufnahme (Base) als auch beim Follow-up (FU) signifikant weniger neurologische Symptome auf als Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen (Kges: Gesamtkohorte, KPS: Karnofsky Performance Status, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, p : Signifikanzwert).

mittlerer NIHSS	Base	FU
Kges	2,2 (SD±2,5) (n=42)	0,3 (SD±0,8) (n=42)
CCI <4	1,95 (SD±2,44) (n=21)	0,24 (SD±0,54) (n=21)
CCI ≥4	2,52 (SD±2,64) (n=21)	0,33 (SD±0,97) (n=21)
<65 Jahre	1,83 (SD±2,74) (n=12)	0,17 (SD±0) (n=12)
≥65 Jahre	2,4 (SD±2,47) (n=30)	0,33 (SD±0,88) (n=30)
KPS ≥90	1,57 (SD±2) (n=23)	0,09 (SD±0,42) (n=23)
KPS <90	3,44 (SD±3,03) (n=16)	0,63 (SD±1,09) (n=16)

Tabelle 9: **Klinisches Outcome nach NIHSS im Gruppenvergleich.** Tabellarische Gegenüberstellung der NIHSS-Werte nach Gruppen zum Zeitpunkt der Aufnahme (Base) und des Follow-up (FU) (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, FU: Follow-up, Kges: Gesamtkohorte, KPS: Karnofsky Performance Status, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, n: Anzahl, SD: Standardabweichung).

3.3 Kognitives Outcome

Kognitives Outcome – MOCA

Zur klinischen Beobachtung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Patienten wurde der MOCA-Test bei Einschluss der Patienten sowie zur Verlaufskontrolle beim FU genutzt. Der Schwellenwert von leichten kognitiven Einschränkungen zu unauffällig liegt bei 23/24 Punkten.

Der mediane MOCA-Wert der Kohorte lag bei der Baseline-Testung (n=14) bei 23,5 Punkten (1. Quartil: 18,8/3. Quartil: 26,0) und zeigte bis zum FU einen signifikanten ($p=0,01$) Anstieg auf 27 Punkte (1. Quartil: 23,3/3. Quartil: 28). Der Normwert für das Alterskollektiv dieser Kohorte (73 Jahre, s.o.) liegt bei 26,4 Punkten.

Der Anstieg des medianen MOCA-Werts entspricht somit einem Verlauf von leichten kognitiven Einschränkungen hin zu unauffällig. In der Abbildung 17 zeigt sich, dass die Patienten dieser Kohorte vor der Behandlung kognitive Defizite aufwiesen, die im Verlauf rückgängig waren. Beim FU lag der mediane MOCA-Wert bereits auf einem Niveau mit dem Normwert für das Alterskollektiv (grüner Balken). Eine Übersicht der erhobenen MOCA-Werte gibt Tabelle 10.

	Base (<i>n</i> =14)	FU (<i>n</i> =14)
medianer MOCA	23,5 (1. Quartil: 18,8/3. Quartil: 26,0)	27 (1. Quartil: 23,3/3. Quartil: 28)

Tabelle 10: **Kognition nach MOCA.** Der mediane Wert für den MOCA bei Aufnahme (Base) lag bei 23,5 Punkten (1. Quartil: 18,8/3. Quartil: 26,0) und beim Follow-up (FU) bei 27 Punkten (1. Quartil: 23,3/3. Quartil: 28), $p=0,010$ (MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test, *n*: Anzahl, *p*: Signifikanzwert).

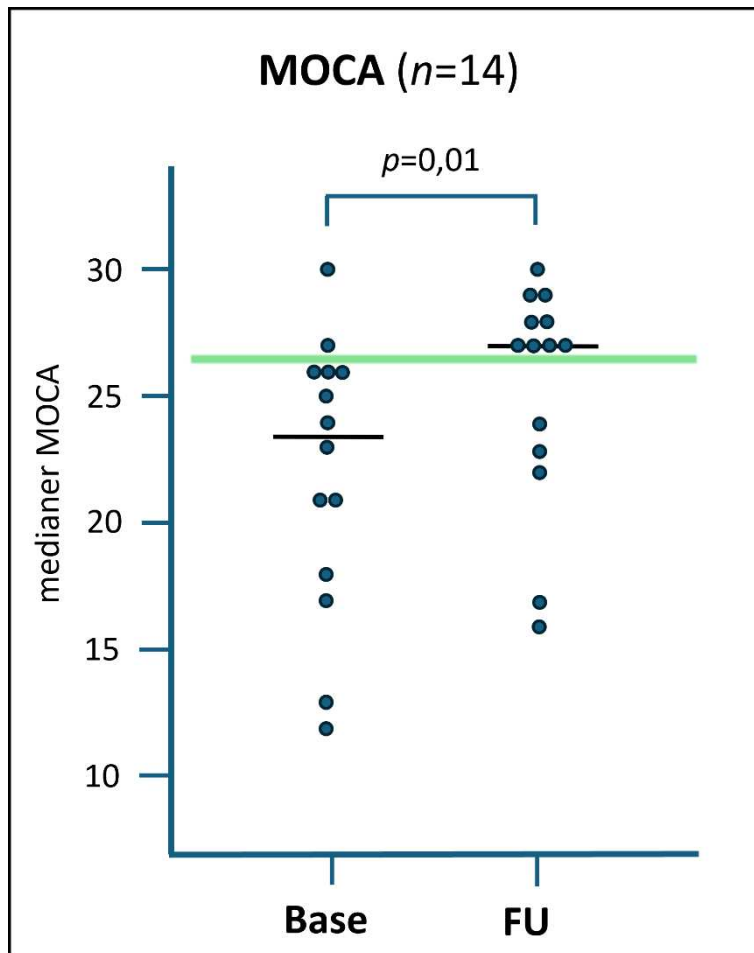


Abb. 17: **Kognition und Normwert.** Bei Aufnahme (Base) lag der mediane MOCA-Wert bei 23,5 Punkten, beim ersten Follow-up (FU) bei 27 Punkten und damit auf einem Niveau mit dem Normwert für das Alterskollektiv von 26,4 Punkten – durch die grüne Linie markiert (MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test, *n*: Anzahl, *p*: Signifikanzwert).

Darüber hinaus wurde auch hier untersucht, welchen Einfluss Alter, Komorbiditäten und körperliche Beeinträchtigungen auf die Kognition bei Patienten mit cSDH haben. Dafür wurde die Kohorte, wie bereits beschrieben, nach den oben genannten Kriterien in jeweils zwei Gruppen unterteilt und mit der Referenzgruppe Kges, wie in den Abbildungen 18 bis 20 dargestellt, verglichen. Die MOCA-Werte nach Gruppen zum Zeitpunkt der Aufnahme und beim Follow-up sind Tabelle 11 zu entnehmen.

Kognitives Outcome – MOCA und Alter

Bei Patienten unter 65 Jahre lag der mediane MOCA bei Aufnahme initial signifikant ($p=0,02$) niedriger als bei Patienten über 65 Jahre und auch niedriger als bei Patienten der Referenzgruppe Kges. Beim FU lag der Wert bei allen drei Gruppen auf einer Höhe.

Der mediane MOCA bei Patienten der Gruppe der unter 65-Jährigen ($n=5$) stieg von 21 Punkten bei Aufnahme auf 27 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten über 65 Jahre ($n=9$) steigt der mediane MOCA von 24 Punkten bei Aufnahme auf ebenfalls 27 Punkte beim FU.

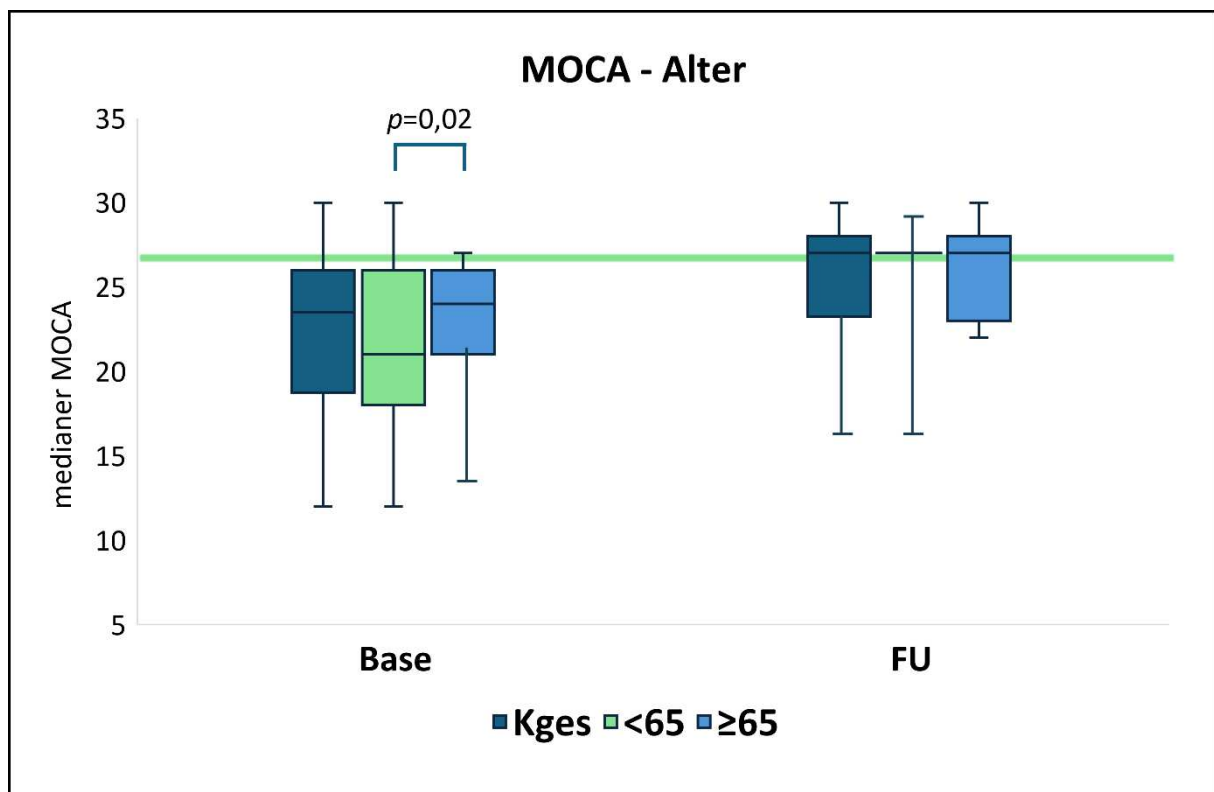


Abb. 18: **MOCA – Alter.** Bei Patienten unter 65 Jahre lag der mediane MOCA bei Aufnahme (Base) initial signifikant niedriger als bei Patienten ab 65 Jahre und niedriger als bei Patienten der Gesamtkohorte (Kges). Beim Follow-up (FU) lagen alle Gruppen auf Höhe des Normwerts für das Alterskollektiv von 26,4 Punkten – durch die grüne Linie markiert (MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test, p : Signifikanzwert).

Kognitives Outcome – MOCA und Komorbiditäten

Bei Patienten der Gruppe mit einem niedrigeren Komorbiditätsprofil lag der mediane MOCA bei Aufnahme über dem der Gruppe mit mehr Komorbiditäten und über der Referenzgruppe Kges.

Der mediane MOCA bei Patienten mit einem CCI <4 ($n=10$) stieg von 24,5 Punkten bei Aufnahme auf 27 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem CCI ≥ 4 ($n=4$) stieg der mediane MOCA von 22 Punkten bei Aufnahme auf 25 Punkte beim FU.

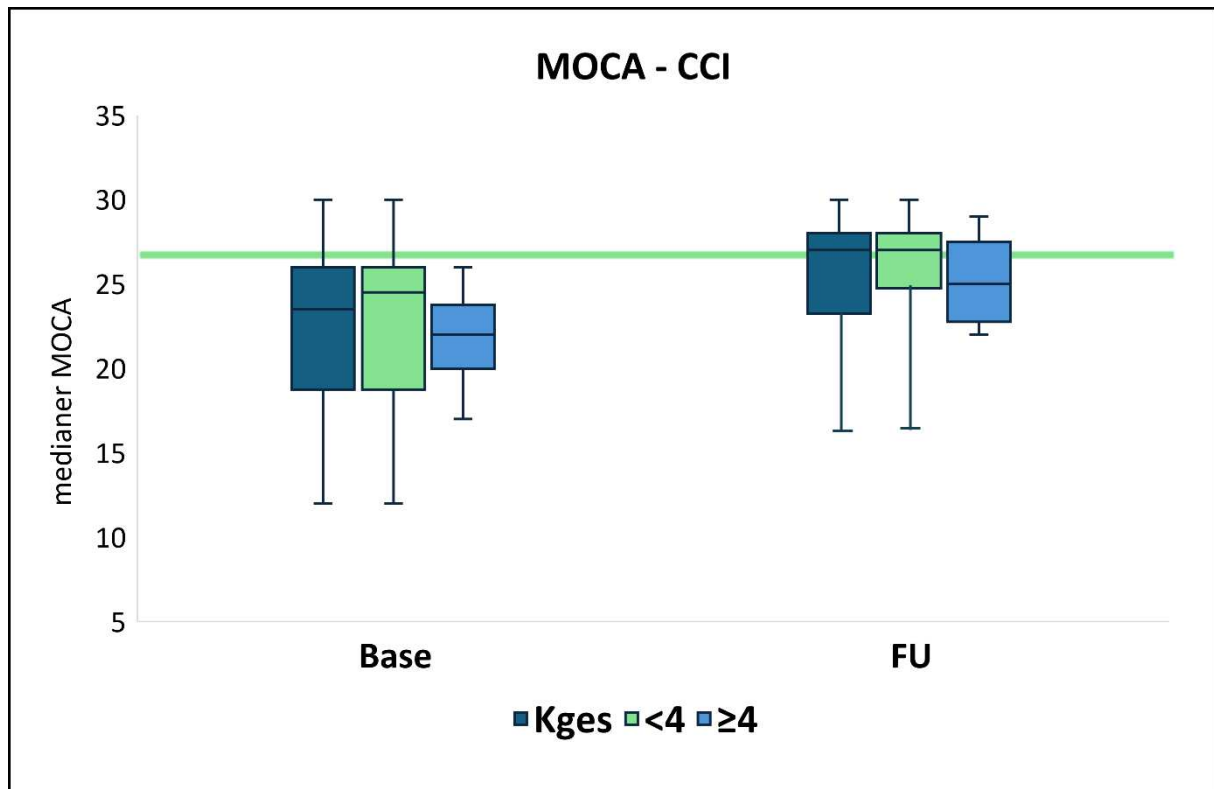


Abb. 19: **MOCA – Komorbiditäten.** Bei Patienten mit einem niedrigeren Komorbiditätsprofil lag der mediane MOCA bei Aufnahme (Base) über dem der Gruppe mit mehr Komorbiditäten und über der Gesamtkohorte (Kges). Beim Follow-up (FU) lagen Patienten der Gesamtkohorte und Patienten mit weniger Vorerkrankungen auf einem Niveau des Normwerts für das Alterskollektiv – durch die grüne Linie markiert. Patienten mit mehr Komorbiditäten lagen unterhalb des Normwerts (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test).

Kognitives Outcome – MOCA und körperliche Beeinträchtigungen

Bei Patienten der Gruppe mit einem KPS ≥ 90 lag der mediane MOCA sowohl bei Aufnahme als auch beim FU höher als bei Patienten der Gruppe mit einem KPS < 90 . Patienten der Gruppe mit einem KPS < 90 wiesen von den hier untersuchten Gruppen sowohl bei Aufnahme als auch beim FU den niedrigsten MOCA-Wert auf.

Der mediane MOCA bei Patienten mit einem KPS ≥ 90 ($n=11$) stieg von 23 Punkten bei Aufnahme auf 27 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem KPS < 90 ($n=2$) lag der mediane MOCA bei Aufnahme und beim FU bei 19 Punkten.

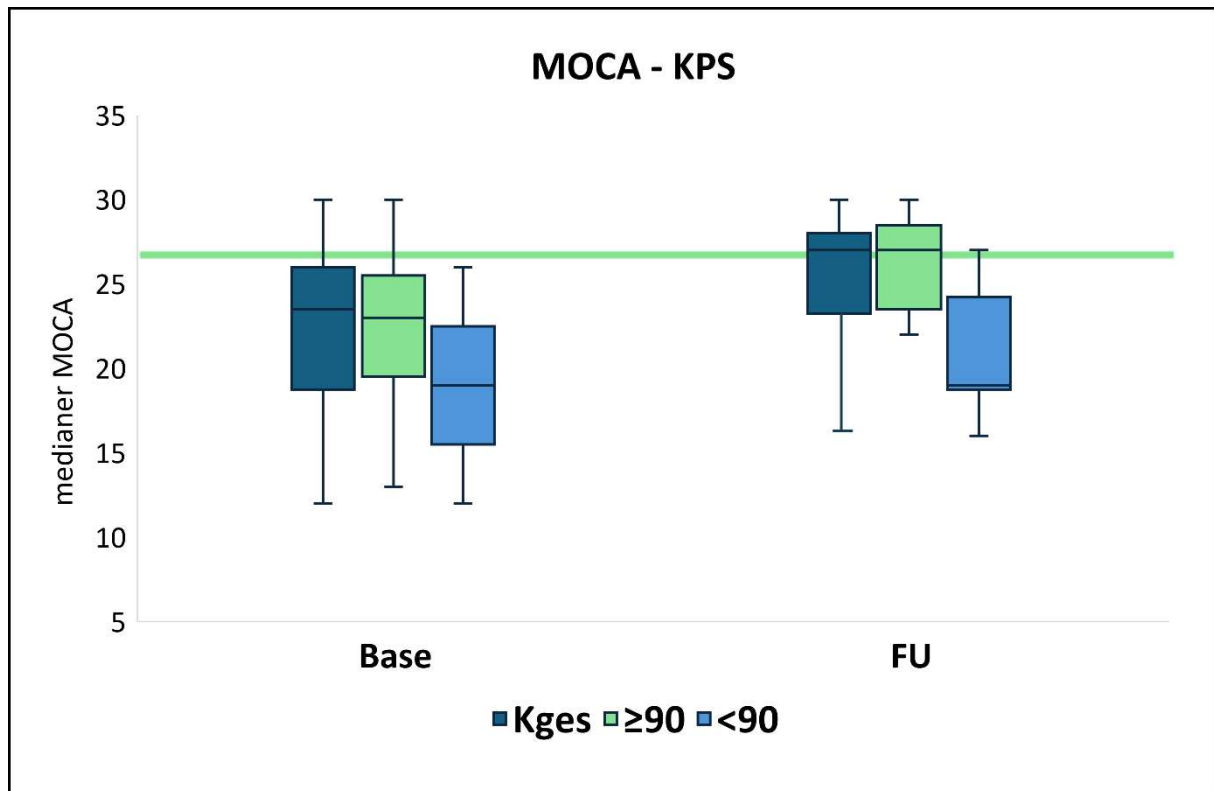


Abb. 20: **MOCA – körperliche Beeinträchtigungen.** Bei Patienten mit einem KPS ≥ 90 lag der mediane MOCA sowohl bei Aufnahme (Base) als auch beim Follow-up (FU) höher als bei Patienten mit einem KPS < 90 . Bis zum Follow-up lagen Patienten der Gesamtkohorte (Kges) sowie Patienten mit einem KPS ≥ 90 auf einem Niveau mit dem Normwert – durch die grüne Linie markiert, Patienten mit einem KPS < 90 lagen darunter (KPS: Karnofsky Performance Status, MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test).

medianer MOCA	Base	FU
Kges	23,5 (n=14) (1. Quartil: 18,8/3. Quartil: 26,0)	27 (n=14) (1. Quartil: 23,3/3. Quartil: 28)
<65 Jahre	21 (n=5) (1. Quartil: 18/3. Quartil: 26)	27 (n=5) (1. Quartil: 27/3. Quartil: 27)
≥65 Jahre	24 (n=9) (1. Quartil: 21/3. Quartil: 26)	27 (n=9) (1. Quartil: 23/3. Quartil: 28)
KPS ≥90	23 (n=11) (1. Quartil: 19,5/3. Quartil: 25,5)	27 (n=11) (1. Quartil: 23,5/3. Quartil: 28,5)
KPS <90	19 (n=2) (1. Quartil: 15,5/3. Quartil: 22,5)	19 (n=2) (1. Quartil: 18,75/3. Quartil: 24,25)
CCI <4	24,5 (n=10) (1. Quartil: 18,75/3. Quartil: 26)	27 (n=10) (1. Quartil: 24,75/3. Quartil: 28)
CCI ≥4	22 (n=4) (1. Quartil: 20/3. Quartil: 23,75)	25 (n=4) (1. Quartil: 22,75/3. Quartil: 27,5)

Tabelle 11: **Kognition nach MOCA im Gruppenvergleich.** MOCA-Werte nach Gruppen zum Zeitpunkt der Aufnahme (Base) und beim Follow-up (FU). (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, Kges: Gesamtkohorte, KPS: Karnofsky Performance Statu, MOCA: Montreal-Cognitive-Assessment-Test, n: Anzahl, SD: Standardabweichung).

3.4 Lebensqualität

Um die Auswirkungen des cSDH auf die physische und mentale Lebensqualität der Patienten zu erfassen, wurde der SF-12 bei Einschluss der Patienten und beim FU erhoben. Dabei wurden die Patienten explizit nach der Situation der letzten vier Wochen gefragt. Der Normwert für den SF-12 liegt bei 50 Punkten.

Patienten dieser Kohorte wiesen bei Aufnahme Einschränkungen in ihrer physischen Lebensqualität auf, bis zum FU zeigte sich hier eine deutliche Verbesserung. In der mentalen Lebensqualität der Patienten zeigte sich zur Baseline-Testung kein Defizit, bis zum FU konnte eine tendenzielle Steigerung beobachtet werden.

Beim SF-12 physical (phys) ließ sich eine signifikante ($p=0,004$) Steigerung der Lebensqualität von 44,5 Punkten bei Aufnahme (1. Quartil: 39/3. Quartil: 48) hin zu 55 Punkten beim ersten Follow-up erkennen (1. Quartil: 45,08/3. Quartil: 57,13). Damit lag der Median für den Wert

des SF-12 physical bei Aufnahme, wie Abbildung 21 zeigt, unterhalb und beim FU oberhalb des Normwerts von 50 Punkten.

Beim SF-12 mental (ment) zeigte sich eine Steigerung der Lebensqualität ohne statistische Signifikanz ($p=0,185$) von 55 Punkten bei Aufnahme (1. Quartil: 45,58/3. Quartil: 58,73) hin zu 57 Punkten beim ersten FU (1. Quartil: 51,38/3. Quartil: 58,80). Der Median für den Wert des SF-12 mental lag demnach bei Aufnahme oberhalb des Normwerts. Einen Überblick über den erhobenen SF-12 bei Baseline und beim FU gibt die Tabelle 12.

medianer SF-12	Base (n=20)	FU (n=20)
phys	44,45 (1. Quartil: 39/3. Quartil: 48)	55 (1. Quartil: 45,08/3. Quartil: 57,13)
ment	55 (1. Quartil: 45,58/3. Quartil: 58,73)	57,05 (1. Quartil: 51,38/3. Quartil: 58,80)

Tabelle 12: **Lebensqualität nach SF-12.** Beim SF-12 physical (phys) zeigte sich eine signifikante Steigerung von 44,5 Punkten bei Aufnahme (Base) hin zu 55 Punkten beim ersten Follow-up (FU). Beim SF-12 mental (ment) war eine Steigerung von 55 Punkten bei Aufnahme hin zu 57 Punkten beim FU zu sehen (n : Anzahl, p : Signifikanzwert, SF-12: Short-Form-Health Survey).

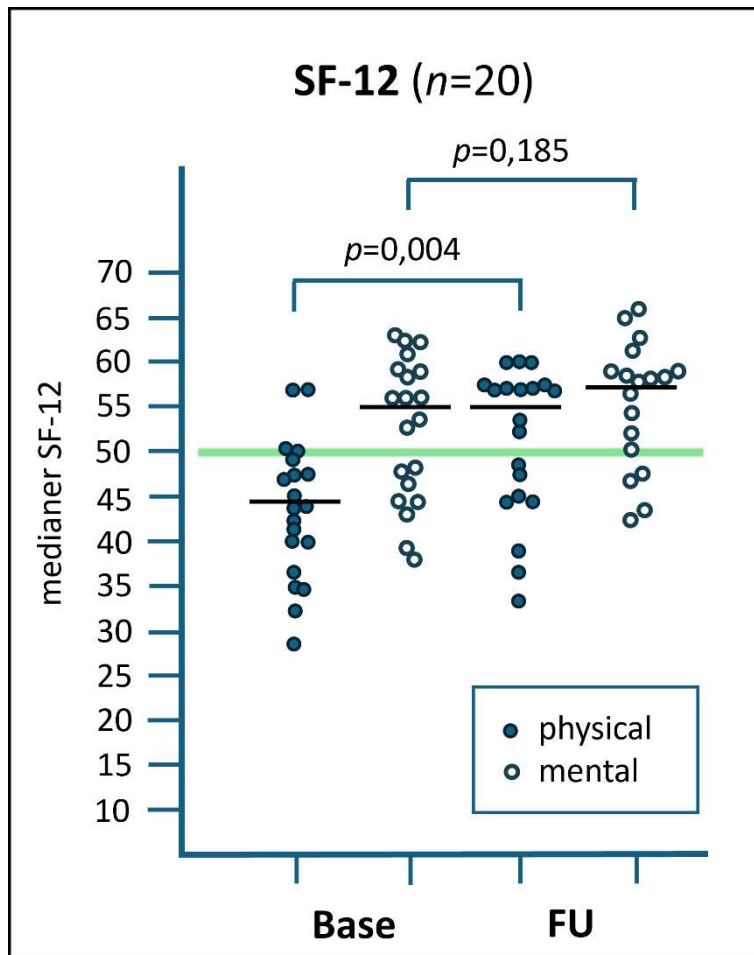


Abb. 21: **Lebensqualität und Normwert.** Wie die Grafik zeigt, lag der Median des SF-12 physical bei Aufnahme (Base) unterhalb und beim Follow-up (FU) oberhalb des Normwerts von 50 Punkten – durch die grüne Linie markiert. (n: Anzahl, p: Signifikanzwert, SF-12: Short-Form-Health Survey).

Auch hier wurde untersucht, welchen Einfluss Alter, Komorbiditäten und körperliche Beeinträchtigungen auf Einbußen in der Lebensqualität bei Patienten mit cSDH haben. Dafür wurde die Kohorte erneut nach den oben genannten Kriterien in jeweils zwei Gruppen unterteilt und mit der Referenzgruppe Kges, wie in den Abbildungen 22 bis 27 dargestellt, verglichen. Tabelle 13 gibt einen Überblick über den Gruppenvergleich.

Lebensqualität und Alter

Patienten unter 65 Jahre zeigten initial mehr Einschränkungen in der physischen Lebensqualität als Patienten über 65 Jahre. Im Verlauf zeigte sich bei den unter 65-Jährigen jedoch eine signifikante Steigerung der physischen Lebensqualität. In Puncto mentaler Lebensqualität war in dieser Gruppe hingegen ein Verlust zu sehen.

Der SF-12 physical bei Patienten unter 65 Jahren (n=5) stieg von 42,3 Punkten bei Aufnahme auf 56,8 Punkte beim FU (p=0,043). In der Gruppe der ab 65-Jährigen (n=15) stieg der SF-12 physical von 44,6 Punkten bei Aufnahme auf 51,5 Punkte beim FU.

Der SF-12 mental bei Patienten der Gruppe der unter 65-Jährigen ($n=5$) sank von 59,1 Punkten bei Aufnahme auf 57,9 Punkte beim FU. Bei den über 65-Jährigen ($n=15$) stieg der SF-12 mental von 52,4 Punkten bei Aufnahme auf 55,7 Punkte beim FU.

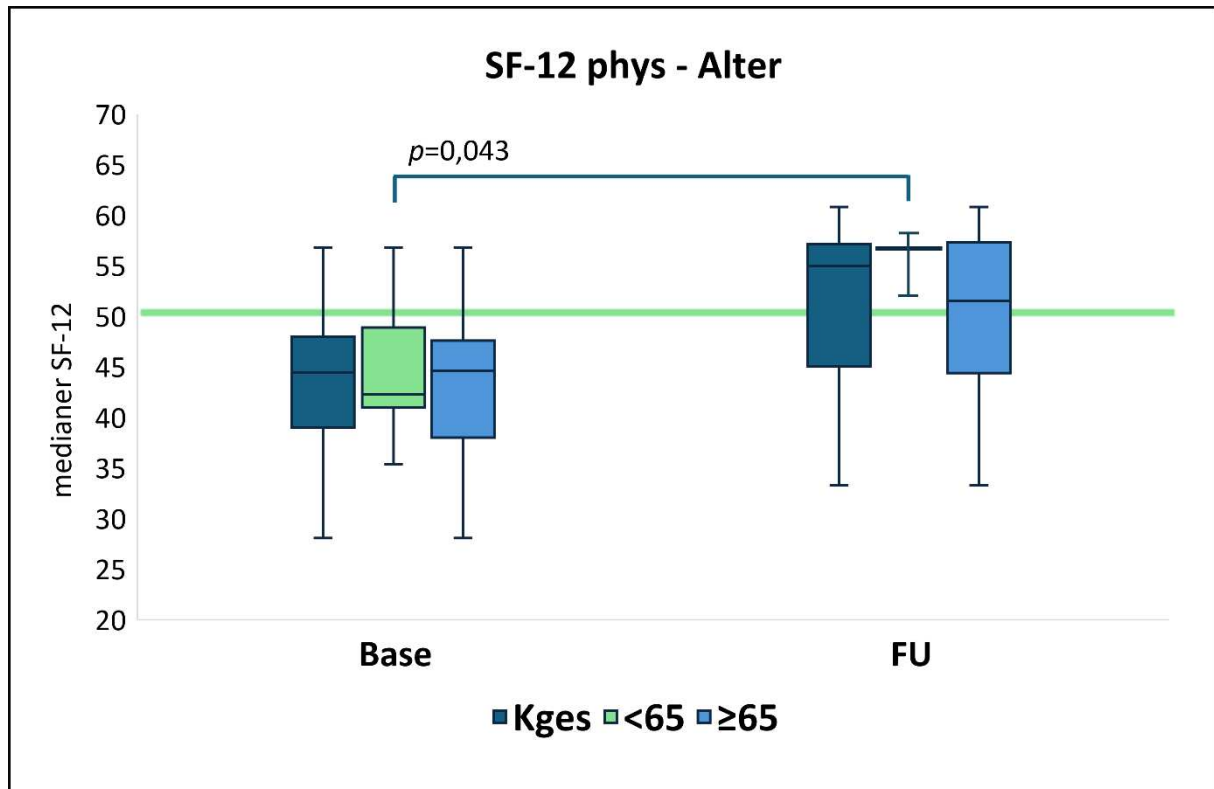


Abb. 22: **SF-12 physical – Alter.** Beim SF-12 physical (phys) bei Patienten unter 65 Jahre war ein signifikanter Anstieg von 42,3 Punkten bei Aufnahme (Base) über den Normwert – durch die grüne Linie markiert – hinaus auf 56,8 Punkte beim Follow-up (FU) zu sehen. In der Gruppe der ab 65-jährigen stieg der SF-12 physical von 44,6 Punkten auf 51,5 Punkte (Kges: Gesamtkohorte, p : Signifikanzwert, SF-12: Short-Form-Health Survey).

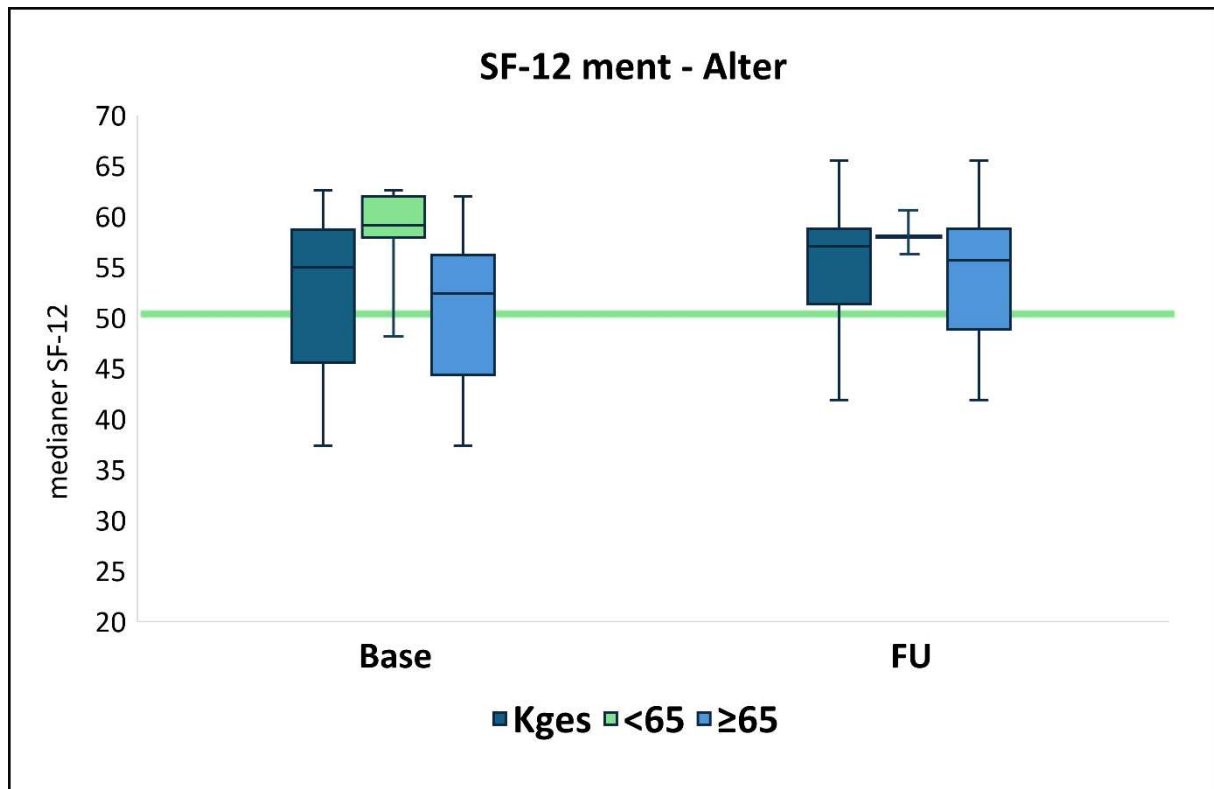


Abb. 23: **SF-12 mental – Alter**. Der SF-12 mental (ment) bei Patienten unter 65 Jahre sank von 59,1 Punkten bei Aufnahme (Base) auf 57,9 Punkte beim Follow-up (FU). Bei den Patienten ab 65 Jahre stieg der SF-12 mental von 52,4 Punkten auf 55,7 Punkte. Alle Werte liegen oberhalb des Normwerts von 50 Punkten – durch die grüne Linie markiert (Kges: Gesamtkohorte, SF-12: Short-Form-Health Survey).

Lebensqualität und Komorbiditäten

Beim Einfluss von Komorbiditäten auf die verschiedenen Subgruppen zeigten sich für die Gruppe der Patienten mit mehr Komorbiditäten bei Aufnahme signifikant ($p=0,029$) stärkere Einbußen in der physischen Lebensqualität im Vergleich zu Patienten mit weniger Komorbiditäten. Bei beiden Gruppen verbesserte sich die physische Lebensqualität im Verlauf.

Der SF-12 physical bei Patienten mit einem CCI unter 4 ($n=10$) stieg von 48 Punkten bei Aufnahme auf 56,7 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem CCI über 4 ($n=10$) stieg der SF-12 physical von 40 Punkten bei Aufnahme auf 49,35 Punkte beim FU und lag somit unterhalb des Normwerts von 50 Punkten und auch unterhalb der Referenzgruppe Kges (55 Punkte).

Der SF-12 mental bei Patienten mit einem CCI unter 4 ($n=10$) lag bei Aufnahme bei 58,25 Punkten und beim FU bei 57,9 Punkten. In der Kohorte mit einem CCI über 4 ($n=10$) stieg der SF-12 mental von 46,6 Punkten bei Aufnahme auf 52,85 Punkte beim FU und lag somit unterhalb der Referenzgruppe Kges (57,05 Punkte), aber oberhalb des Normwerts von 50 Punkten. So zeigten Patienten dieser Gruppe initial auch Einbußen in der mentalen Lebensqualität. Auch diese bildeten sich im Verlauf zurück.

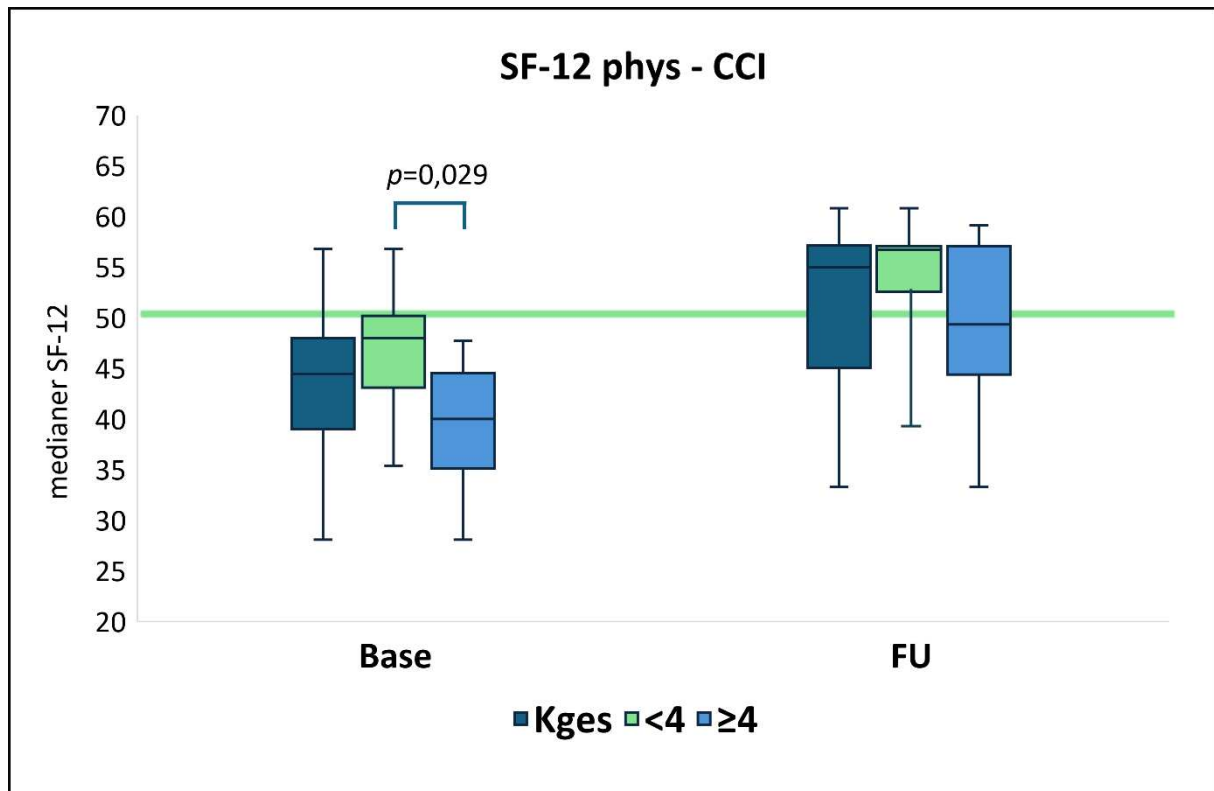


Abb. 24: **SF-12 physical – Komorbiditäten.** Der SF-12 physical (phys) bei Patienten mit einem CCI kleiner 4 stieg von 48 Punkten bei Aufnahme (Base) auf 56,7 Punkte beim Follow-up (FU). Bei Patienten mit einem CCI ab 4 stieg der SF-12 physical von 40 Punkten auf 49,35 Punkte und lag somit unterhalb des Normwerts von 50 Punkten – durch den grünen Balken markiert (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, Kges: Gesamtkohorte, p : Signifikanzwert, SF-12: Short-Form-Health Survey).

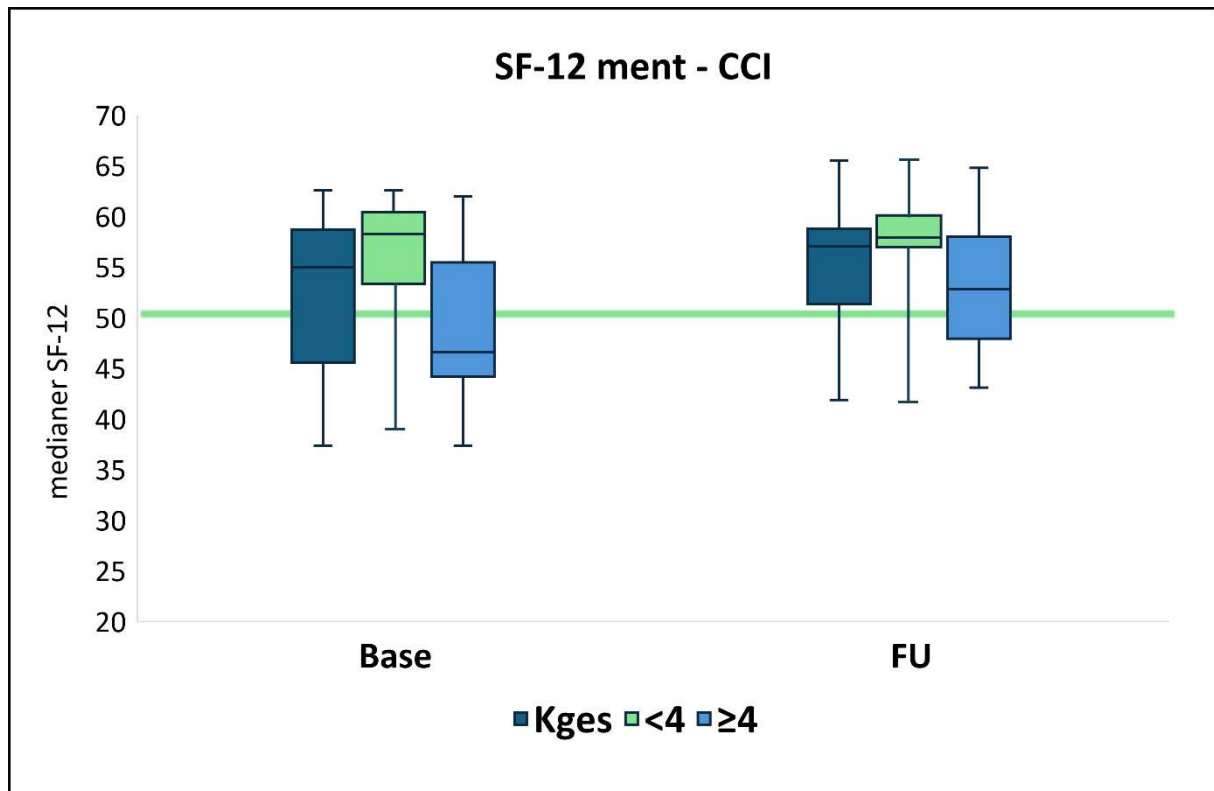


Abb. 25: **SF-12 mental – Komorbiditäten.** Der SF-12 mental (ment) bei Patienten mit einem CCI unter 4 lag bei Aufnahme (Base) bei 58,25 Punkten und beim Follow-up (FU) bei 57,9 Punkten. Bei Patienten mit einem CCI ab 4 lag der SF-12 mental bei der Baseline-Testung mit 46,6 Punkten unterhalb des Normwerts von 50 Punkten – durch die grüne Linie markiert – und stieg bis zum Follow-up auf 52,85 Punkte (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, Kges: Gesamtkohorte, SF-12: Short-Form-Health Survey).

Lebensqualität und körperliche Beeinträchtigungen (KPS)

In der Gegenüberstellung des Einflusses körperlicher Beeinträchtigungen auf die verschiedenen Subgruppen zeigten Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen einen signifikant ($p=0,007$) höheren Ausgangswert in der physischen Lebensqualität als Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen.

Patienten mit einem KPS <90 wiesen von den hier untersuchten Gruppen beim FU sowohl den niedrigsten SF-12 physical- als auch den niedrigsten SF-12 mental-Wert auf.

Der SF-12 physical bei Patienten mit einem KPS über 90 ($n=13$) stieg von 47,1 Punkten bei Aufnahme auf 57 Punkte beim FU. In der Gruppe der Patienten mit einem KPS unter 90 ($n=5$) stieg der SF-12 physical von 40 Punkten bei Aufnahme auf 44,4 Punkte beim FU und lag somit unterhalb des Normwerts von 50 Punkten und auch unterhalb der Referenzgruppe Kges (55 Punkte).

Der SF-12 mental bei Patienten mit einem KPS über 90 ($n=13$) lag sowohl bei Aufnahme als auch beim FU bei 57,9 Punkten. In der Kohorte mit einem KPS unter 90 ($n=5$) stieg der SF-12 mental von 47,9 Punkten bei Aufnahme auf 51,6 Punkte beim FU.

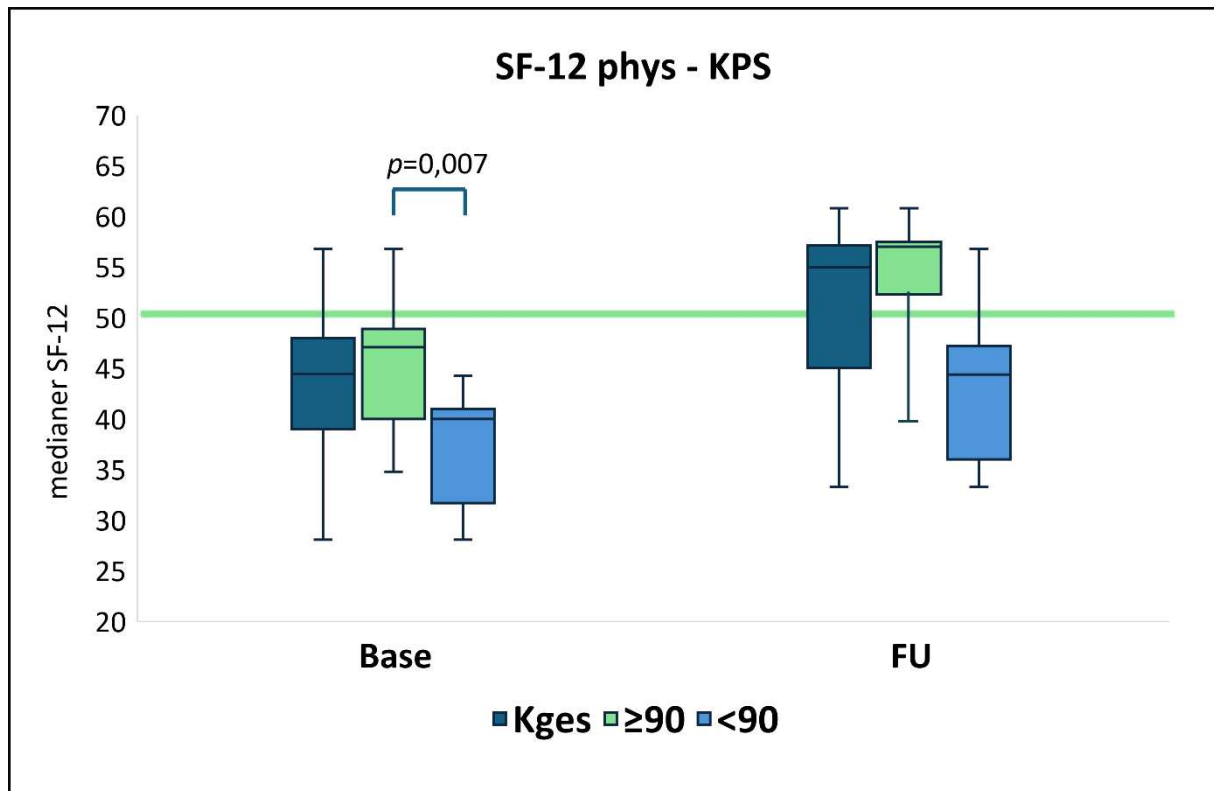


Abb. 26: **SF-12 physical – körperliche Beeinträchtigungen.** Der SF-12 physical (phys) bei Patienten mit einem KPS ab 90 stieg von 47,1 Punkten bei Aufnahme (Base) auf 57 Punkte beim Follow-up (FU). Bei Patienten mit einem KPS unter 90 stieg der SF-12 physical von 40 Punkten auf 44,4 Punkte und lag somit unterhalb des Normwerts von 50 Punkten – durch die grüne Linie markiert – und auch unterhalb der Referenzgruppe (Kges) (KPS: Karnofsky Performance Status, p : Signifikanzwert, SF-12: Short-Form-Health Survey).

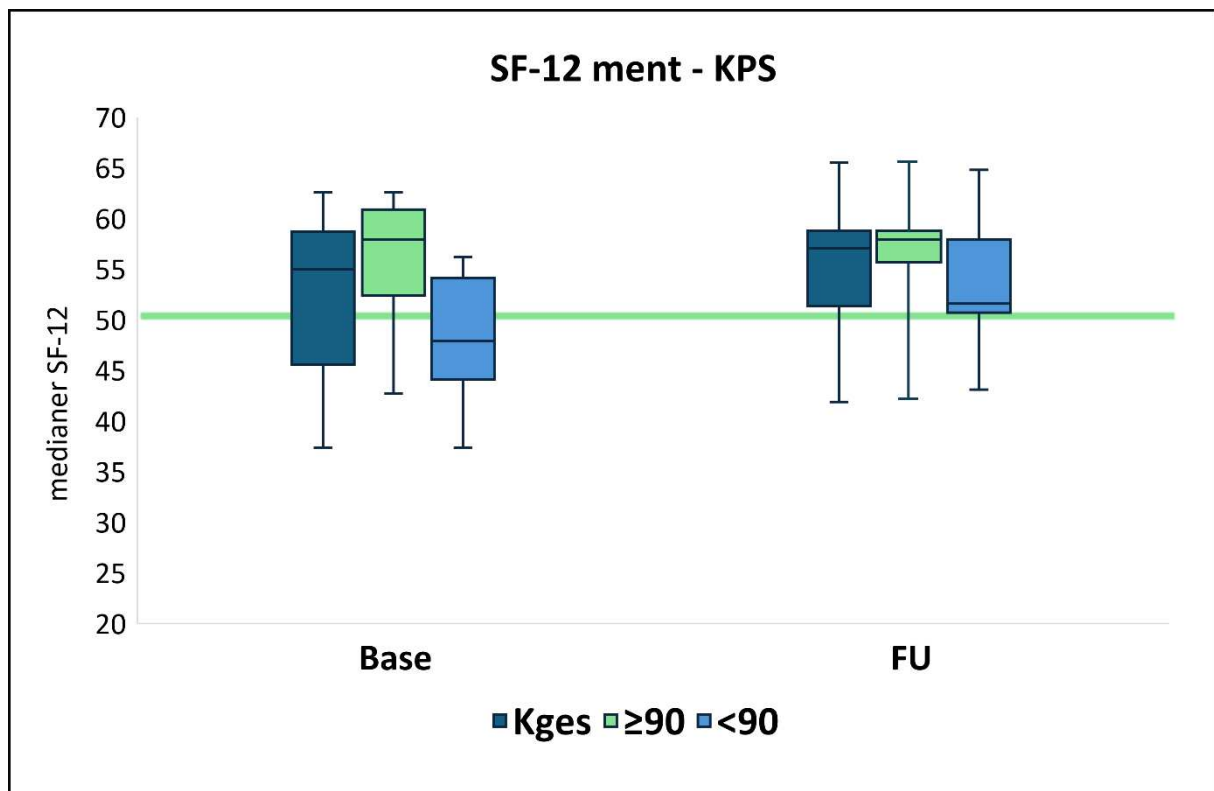


Abb. 27: **SF-12 mental – körperliche Beeinträchtigungen.** Der SF-12 mental (ment) bei Patienten mit einem KPS ab 90 lag sowohl bei Aufnahme (Base) als auch beim Follow-up (FU) bei 57,9 Punkten. In der Kohorte mit einem KPS unter 90 stieg der SF-12 mental von 47,9 Punkte auf 51,6 Punkte und lag somit über dem Niveau des Normwerts von 50 Punkten – durch die grüne Linie markiert (Kges: Gesamtkohorte, KPS: Karnofsky Performance Status, SF-12: Short-Form-Health Survey).

medianer SF-12	Base	FU
phys (Kges)	44,45 (n=20) (1. Quartil: 39/3. Quartil: 48)	55 (n=20) (1. Quartil: 45,08/3. Quartil: 57,13)
ment (Kges)	55 (n=20) (1. Quartil: 45,58/3. Quartil: 58,73)	57,05 (n=20) (1. Quartil: 51,38/3. Quartil: 58,80)
phys <65 Jahre	42,3 (n=5) (1. Quartil: 41/3. Quartil: 48,9)	56,8 (n=5) (1. Quartil: 56,6/3. Quartil: 56,8)
phys ≥65 Jahre	44,6 (n=15) (1. Quartil: 38/3. Quartil: 47,6)	51,5 (n=15) (1. Quartil: 44,4/3. Quartil: 57,3)
ment <65 Jahre	59,1 (n=5) (1. Quartil: 57,9/3. Quartil: 62)	57,9 (n=5) (1. Quartil: 57,9/3. Quartil: 58,1)

ment ≥65 Jahre	52,4 (n=15) (1. Quartil: 44,35/3. Quartil: 56,2)	55,7 (n=15) (1. Quartil: 48,85/3. Quartil: 58,8)
phys CCI <4	48 (n=10) (1. Quartil: 43,1/3. Quartil: 50,2)	56,7 (n=10) (1. Quartil: 52,58/3. Quartil: 57,1)
phys CCI ≥4	40 (n=10) (1. Quartil: 35,1/3. Quartil: 44,53)	49,35 (n=10) (1. Quartil: 44,4/3. Quartil: 57,08)
ment CCI <4	58,25 (n=10) (1. Quartil: 53,35/3. Quartil: 60,45)	57,9 (n=10) (1. Quartil: 56,98/3. Quartil: 60,13)
ment CCI ≥4	46,6 (n=10) (1. Quartil: 44,23/3. Quartil: 55,45)	52,85 (n=10) (1. Quartil: 47,96/3. Quartil: 58,03)
phys KPS ≥90	47,1 (n=13) (1. Quartil: 40/3. Quartil: 48,9)	57 (n=13) (1. Quartil: 52,3/3. Quartil: 57,5)
phys KPS <90	40 (n=5) (1. Quartil: 31,7/3. Quartil: 41)	44,4 (n=5) (1. Quartil: 36/3. Quartil: 47,2)
ment KPS ≥90	57,9 (n=13) (1. Quartil: 52,4/3. Quartil: 60,9)	57,9 (n=13) (1. Quartil: 55,7/3. Quartil: 58,8)
ment KPS <90	47,9 (n=5) (1. Quartil: 44,1/3. Quartil: 54,1)	51,6 (n=5) (1. Quartil: 50,7/3. Quartil: 57,9)

Tabelle 13: **Lebensqualität nach SF-12 im Gruppenvergleich.** Tabellarische Gegenüberstellung der SF-12-Werte nach Gruppen zum Zeitpunkt der Aufnahme (Base) und beim Follow-up (FU) (CCI: Charlson Komorbiditäts-Index, Kges: Gesamtkohorte, KPS: Karnofsky Performance Status, ment: mental, n: Anzahl, phys: physical, SD: Standardabweichung, SF-12: Short-Form-Health Survey).

3.5 Komplikationen/Interventionen

Komplikationen

Bis zum Zeitpunkt der Entlassung kam es bei 2 (2 %) von 99 Patienten zu einer lokalen Infektion und bei weiteren 2 (2 %) Patienten war ein intensiveres Gerinnungsmanagement notwendig. Im Zeitraum zwischen Entlassung und FU kam es bei zwei (4,4 %) weiteren Patienten zu einer lokalen Infektion.

Während der stationären Behandlung erlitten 9 (9,1 %) von 99 Patienten einen Krampfanfall, 2 (4,4 %) weitere Patienten erlitten im Zeitraum zwischen Entlassung und FU einen Krampfanfall. Tabelle 14 gibt einen Überblick über die im Verlauf aufgetretenen Komplikationen und Krampfereignisse.

Komplikationen	Entlassung (n=99)	FU (n=45)
Lokale Infektion	2 (2 %)	2 (4,4 %)
weitergeleitete Infektion	0	0
Gerinnungsmanagement	2 (2 %)	0
Liquorleckage	0	0
Krampfanfall	9 (9,1 %)	2 (4,4 %)

Tabelle 14: **Komplikationen/Krampfereignisse.** Tabellarische Auflistung der unerwünschten Ereignisse und Krampfanfälle nach stationärer und post-stationärer Phase (FU: Follow-up, n: Anzahl).

Nach der Behandlung konnten, wie in Abbildung 28 dargestellt, 81 Patienten (81%) nach Hause entlassen werden und 18 (18%) ins Heimatkrankenhaus. Zwei Patienten (2%) sind verstorben. Bei einem der beiden Patienten lag eine Tumorerkrankung vor. Bei dem zweiten Patienten bestand bereits vor Diagnose des cSDH ein dialysepflichtiges Nierenversagen.

Interventionen

Bei 15 Patienten (14,6 %) war aufgrund eines Rezidivs eine Intervention notwendig. Dabei erhielt ein Patient eine Bohrlochtrepanation und ein Patient eine Bohrlochtrepanation und anschließend eine Kraniotomie. Bei sieben Patienten (6,8 %) erfolgte eine Embolisation der A. meningea media, bei vier Patienten eine Embolisation sowie eine Bohrlochtrepanation und bei zwei Patienten eine Embolisation sowie eine Kraniotomie. Bei einem Patienten musste die Drainage im Operationssaal entfernt werden und bei einem Patienten kam es zur Revisions-Operation. Die detaillierte Auflistung der Interventionen ist Tabelle 14 zu entnehmen.

Clavien-Dindo-Klassifikation

Die postoperativen Komplikationen lassen sich wie folgend nach Clavien-Dindo zusammenfassen: Grad 0 lag bei 86 (86 %) Patienten, Grad I und Grad II bei jeweils 1 (1 %), Grad III bei 9 (9 %), Grad IV bei 1 (1 %) und Grad V bei 2 (2 %) der Patienten vor. Der Modalwert des Clavien-Dindo-Index der Kohorte ist 0. Der übersichtlicher ist die Auflistung der Clavien-Dindo-Klassifikation Tabelle 15 zu entnehmen.

Interventionen	(n=103)
Bohrloch	1 (0,9 %)
Embolisation der A. meningea media	7 (6,8 %)
Bohrloch plus Embolisation der A. meningea media	4 (3,9 %)
Kraniotomie plus Embolisation der A. meningea media	2 (1,9 %)
Bohrloch plus Kraniotomie (zweizeitig)	1 (0,9 %)
Revisions-Operation	1 (0,9 %)
Drainagezug im Operationssaal	1 (0,9 %)

Tabelle 15: **Interventionen**. Die Tabelle gibt einen Überblick über die vorgenommenen Interventionen (A. Arteria, n: Anzahl).

Clavien-Dindo-Klassifikation	(n=100)
Grad 0	86 (86 %)
Grad I	1 (1 %)
Grad II	1 (1 %)
Grad III	9 (9 %)
Grad IV	1 (1 %)
Grad V	2 (2 %)

Tabelle 16: **Clavien-Dindo-Klassifikation.** Überblick über die Komplikationen im Verlauf nach Clavien-Dindo-Klassifikation (n: Anzahl).

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Ergebnisse & Literaturvergleich

Das cSDH gehört zu den häufigsten neurochirurgischen Krankheitsbildern – mit einem vierfach erhöhte Risiko bei über 70-Jährigen [1]. Aufgrund des demografischen Wandels ist in den nächsten Jahren mit einem Anstieg älterer Patienten zu rechnen. Durch den zunehmenden Einsatzes oraler Antikoagulanzen hat zudem die Inzidenz spontaner intrakranieller Blutungen deutlich zugenommen [40]. Somit ist in den nächsten Jahren mit einer steigenden Inzidenz von Patienten mit cSDH zu rechnen. Damit steigt auch die Relevanz um das Wissen zu den Auswirkungen dieser Erkrankung.

4.1.1 Einfluss auf den Neurostatus

In der Literatur werden bei Patienten mit cSDH oft unspezifische Symptome wie psychomotorische Verlangsamung, Übelkeit oder Kopfschmerzen beschrieben, aber auch neurologische Herdsymptome [25], wie Gangstörungen, Halbseitensymptomatik oder Sprachstörungen [16]. So fanden Asghar, M., et al. (2002) bei 52 % der Patienten mit cSDH Veränderungen des Bewusstseins und bei 50 % der Patienten fokale-neurologische Defizite [41]. Bei Blaauw, J., et al. (2022) zeigten 46 % der Patienten fokale-neurologische Defizite [42], bei Cameron, M. M. (1978) traten bei 40 % der Patienten mit cSDH Hemiparesen auf [43].

Je nach Schweregrad, gehen diese neurologischen Defizite mit mehr oder weniger hohen Beeinträchtigungen für die Patienten einher und nehmen Einfluss auf ihren Alltag, ihre Autonomie und auf ihre Lebensqualität. Mit steigender Behinderung, steigt darüber hinaus auch die Belastung für das Umfeld der Patienten. Dass die Lebensqualität mit dem neurologischen Status nach NIHSS korreliert zeigte sich in einer Studie von Ramos-Lima, M. J. M., et al. (2018) bei Patienten nach Schlaganfall [44].

Um den Schweregrad und den Verlauf der neurologischen Defizite bei Patienten mit cSDH zu erfassen, wurde der NIHSS-Test für diese Studie an drei vordefinierten Zeitpunkten bestimmt. Die mithilfe des NIHSS getesteten Parameter, wie Vigilanz, Motorik, Orientierung und Aphasie geben hier Hinweise, inwieweit die Patienten im täglichen Leben beeinträchtigt sind.

Dabei zeigte sich, dass Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme neurologische Defizite aufwiesen. Mit 2,3 Punkten lag der mittlere NIHSS-Wert der Kohorte bei Einschluss der Patienten im Bereich leichter neurologischer Schädigungen. Bei 13 % der Patienten lag bei Aufnahme ein NIHSS-Wert von ≥ 6 Punkten vor, was für eine mittelschwere neurologische Schädigung spricht. Aus den Ergebnissen lässt sich demnach schließen, dass bei Patienten mit cSDH mit leichten bis hin zu mittelschweren neurologischen Defiziten zu rechnen ist.

Um herauszufinden, ob diese Beeinträchtigungen von Dauer sind, wurde der NIHSS darüber hinaus bei Entlassung und beim FU bestimmt. Mit einem mittleren NIHSS-Wert von 0,5 Punkten zum Zeitpunkt der Entlassung der Patienten zeigte sich hier bereits eine deutliche Verbesserung der Symptomatik im Vergleich zum Ausgangswert. Mit einem mittleren NIHSS-Wert von 0,3 Punkten beim FU ist dann von einem signifikanten Rückgang der neurologischen

Symptome zu sprechen, der als Normalisierung des neurologischen Status zu bewerten ist. Weiter war zu sehen, dass die neurologischen Symptome auch bei Patienten mit einem initial hohen NIHSS-Wert von mehr als sechs Punkten im Verlauf rückgängig waren.

Diese Beobachtungen decken sich mit denen älterer Studien zu Patienten mit cSDH. Bei Gill, M., et al. (2018) zeigten sich signifikante Verbesserungen bei motorischen Defiziten und Dysarthrie [45]. Auch Schoedel, P., et al. (2016) fanden postoperativ signifikante Verbesserungen bei unter anderem mnestischen und motorischen Defiziten sowie bei Sprachstörungen [46]. Die Ergebnisse dieser und vergleichbarer Arbeiten legen nahe, dass die Patienten in puncto klinischem Outcome von einer operativen Therapie profitieren.

Dass der neurologische Status darüber hinaus Einfluss auf das weitere Outcome bei Patienten mit cSDH hat, zeigte sich bei Gelabert-González, M., et al. (2005). Hier ging ein schlechter neurologischer Status bei Aufnahme der Patienten mit einem schlechteren neurologischen Outcome einher, als bei Patienten mit initial weniger neurologischen Symptomen [47]. Bei Van Havenbergh, T., et al. (1996) zeigte sich, dass der neurologische Zustand zum Zeitpunkt der Behandlung der einzig signifikante prognostische Faktor für das Outcome bei Patienten mit cSDH ist [48]. Cameron, M. M. (1978) fand hingegen keinen Zusammenhang des neurologischen Status der Patienten mit dem Outcome [43].

Die Abnahme des mittleren NIHSS-Werts von 2,3 Punkten bei Aufnahme hin zu 0,5 Punkten bei Entlassung deutet auf eine schnelle Erholung des neurologischen Status nach Therapie hin. Eine Reihe von Studien zu ischämischen Schlaganfällen legen nahe, dass eine rasche Verbesserung des NIHSS-Werts nach einer Intervention ein Prädiktor für das Outcome sein kann. Jantasri, S., et al. (2020) zeigten in ihrer Studie, dass eine Verbesserung des NIHSS-Werts um zwei Punkte gegenüber des Ausgangswertes innerhalb der ersten 24 Stunden nach Thrombolyse ein Instrument zur Vorhersage des 3-Monats-Outcomes sein könnte [49]. Agarwal, S., et al. (2020) postulieren in ihrer Studie, dass eine prozentuale Verbesserung des NIHSS-Werts ein besserer Surrogatmarker für ein positives 3-Monats-Outcome sein könnte, als der Blick auf die Abnahme nach Punkten [50]. Zwar ist die Übertragbarkeit von ischämischen Schlaganfällen auf das cSDH limitiert, so lässt sich doch mutmaßen, dass eine schnelle klinische Besserung nach NIHSS auch mit einer besseren Gesamtprognose bei Patienten mit cSDH einhergeht.

Im Vergleich der einzelnen Gruppen zeigte sich in dieser Studie, dass vorbestehende körperliche Beeinträchtigungen gemessen am KPS sowohl bei Aufnahme als auch im Verlauf den stärksten Einfluss auf den neurologischen Status bei Patienten mit cSDH haben. So konnten bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen von den untersuchten Gruppen sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU die meisten neurologischen Symptome gesehen werden. Dabei war in dieser Gruppe jedoch auch die ausgeprägteste Verbesserung des neurologischen Status zu beobachten. Bei Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen waren hingegen sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU signifikant weniger neurologische Symptome zu sehen als bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen. Zudem zeigten diese Patienten von allen hier untersuchten Gruppen bei der Baseline-Testung und beim FU die geringsten neurologischen Symptome.

Demnach scheinen vorbestehende körperliche Beeinträchtigungen zwar mit einer schwereren neurologischen Symptomatik zusammenzuhängen, nach Therapie zeigte sich in dieser Gruppe jedoch eine deutliche Verbesserung des neurologischen Status. Vergleichbare Arbeiten, in denen der Einfluss des KPS auf den Verlauf und das Outcome bei Patienten mit cSDH untersucht wurde, liegen nicht vor.

Auch beim Vergleich der Patienten nach Alter lassen sich in dieser Kohorte Unterschiede erkennen. So zeigten Patienten unter 65 Jahre sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU weniger neurologische Symptome als Patienten ab 65 Jahre. Dafür waren bei jüngeren Patienten zur Baseline-Testung prozentual häufiger Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit zu sehen, als bei älteren Patienten. Diese Beobachtungen decken sich mit Erfahrungsberichten anderer Arbeiten. In einer Studie von Liliang, P.-C., et al. (2002) zeigten sich bei älteren Patienten mit cSDH signifikant mehr motorische Defizite im Vergleich zu jüngeren Patienten [51]. Bei jüngeren Patienten traten auch hier vermehrt Kopfschmerzen und Übelkeit und weniger fokale-neurologische Defizite auf als bei älteren Patienten. Hier wurden Patienten mit cSDH unter 40 Jahre mit Patienten über 75 Jahre miteinander verglichen. Ernestus, R.-I., et al. (1997) beobachteten in ihrer Studie, dass bei über 60-jährigen Patienten mit cSDH Hemiparesen und Reflex-Asymmetrien die häufigsten Symptome waren, während bei unter 60-jährigen Patienten vor allem Kopfschmerzen angegeben wurden [4]. Bei Schoedel, P., et al. (2016) waren bei Patienten unter 75 Jahren vor allem Kopfschmerzen und bei älteren Patienten mnestiche Störungen, Sprachstörungen und motorische Defizite zu sehen. Auch Krampfanfälle werden hier öfter bei älteren Patienten beschrieben [46]. Bei Motiei-Langroudi, R., et al. (2019) zeigte sich, dass neben anderen Faktoren ein hohes Alter signifikant mit höheren Raten an Hemiparesen vor Operation assoziiert ist. Beim Outcome nach Operation zeigte sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang mit dem Alter der Patienten [52].

Die unterschiedliche Symptomatik lässt sich durch die mit steigendem Alter zunehmende Hirnatrophie [8] erklären. Aufgrund des geringeren Hirnvolumens steht bei älteren Patienten mehr Platz zur Verfügung in dem sich die Hämatomflüssigkeit ausbreiten kann, sodass sich Hirndruckzeichen hier erst später bemerkbar machen. So treten Kopfschmerzen und Übelkeit bei jüngeren Patienten häufig auf. Fogelholm, R., et al. (1975) fanden darüber hinaus bei jüngeren Patienten vermehrt Papillenödeme als Ausdruck eines gesteigerten intrakraniellen Druckes [53].

Weiter scheint ein höheres Alter mit einer schwerwiegenderen neurologischen Symptomatik bei Patienten mit cSDH einherzugehen. Ro, H. W., et al. (2016) untersuchten das Outcome von Patienten mit cSDH anhand der Modified Rankin Scale (mRS) [54]. Hier zeigte sich bei älteren Patienten ein schlechteres funktionelles Outcome mit einem mRS von 3-6. Dies entspricht einer Range von mittelgradigen Beeinträchtigungen bis hin zum Tod. Auch bei Leroy, H. A., et al. (2015) ging ein hohes Alter der Patienten mit einem schlechteren funktionellen Outcome im Sinne der mRS einher [55]. Literaturangaben zufolge scheint zudem die Rezidivrate bei älteren Patienten aufgrund der geringeren Reexpansionsfähigkeit des atrophierten Hirngewebes höher zu sein [56].

Den Ergebnissen dieser Studie und den Erfahrungsberichten zufolge werden ältere Patienten mit cSDH vor allem durch neurologische Defizite auffällig. Da es sich hierbei oft um unspezifische Symptome mit langsamer Progredienz handelt und zudem ein Trauma oft nicht erinnerlich ist, können die Symptome des cSDH mit einem Delir, mit Demenz oder mit anderen neurodegenerativen Erkrankungen verwechselt werden. So besteht die Gefahr, dass insbesondere in dieser vulnerablen Gruppe die Diagnosestellung verzögert oder gar nicht erfolgt und den Patienten so ggf. eine operative Therapie nicht angeboten wird. Lee, L., et al. (2016) untersuchten Patienten mit cSDH ab 90 Jahren. Hier zeigte sich, dass eine operative Versorgung mit einer signifikant höheren Überlebensrate einhergeht als eine konservative Therapie. Zudem zeigten rund 95 % der Patienten nach Entlastung eine Verbesserung des neurologischen Status. Dahingegen zeigte keiner der konservativ geführten Patienten eine neurologische Verbesserung [57].

Auch bei Patienten der Gruppe mit weniger Komorbiditäten waren bei der Baseline- und bei der FU-Testung weniger neurologische Symptome zu sehen als bei Patienten mit mehr Komorbiditäten. Bei Bartek, J., et al. (2017) zeigte sich, dass neben einem GCS unter 13 auch ein CCI >1 unabhängiger Prädiktor für mittelschwere bis schwer Komplikationen bei Patienten mit cSDH sind [58]. In einer Studie von Martinez-Perez, R., et al. (2021) korrelierte ein höherer CCI mit einem höheren NIHSS-Wert bei Aufnahme und mit einer höheren Rezidivrate [59]. Bei Motiei-Langroudi, R., et al. (2019) zeigte sich hingegen kein signifikanter Zusammenhang zwischen Komorbiditäten und Hemiparesen [52].

Im Vergleich zur Gesamtkohorte waren bei Patienten unter 65 Jahre, bei Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen und bei Patienten mit weniger Komorbiditäten sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU weniger neurologische Symptome zu sehen als in der Gesamtkohorte. Dahingegen zeigten sich bei beiden Testungen bei Patienten ab 65 Jahre, bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen und bei Patienten mit mehr Komorbiditäten mehr neurologische Symptome als in der Gesamtkohorte. Zusammenfassend lässt sich demnach feststellen, dass insbesondere mehr körperliche Beeinträchtigungen, aber auch ein höheres Alter und mehr Vorerkrankungen sowohl mit initial mehr neurologischen Defiziten als auch einem schlechteren neurologischen Outcome einhergehen. Dennoch zeigt sich nach operativer Therapie bei allen untersuchten Gruppen eine tendenzielle Verbesserung des neurologischen Status.

4.1.2 Einfluss auf die Kognition

Die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten beeinflusst in hohem Maße ihre Selbstständigkeit im Alltag und die Teilhabe am sozialen Leben. Erfahrungsberichten zufolge ist bei Patienten mit cSDH neben allgemeinen Symptomen und neurologischen Defiziten auch mit Beeinträchtigungen auf kognitiver Ebene zu rechnen. So fanden sich bei Ye, H. H., et al. (2008) kognitive Defizite als führendes Symptom bei Patienten mit cSDH [60]. Auch bei Brennan, P. M., et al. (2017). waren kognitive Beeinträchtigungen die häufigsten Symptome

bei Patienten mit cSDH, gefolgt von Hemiparesen [61] und Ramachandran, R. and T. Hegde (2007) fanden bei 59 % der Patienten kognitive Beeinträchtigungen [62].

Um die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten zu quantifiziert wurde für diese Studie der MOCA-Test bei Einschluss der Patienten, sowie zur Verlaufskontrolle genutzt. Hier zeigte sich, dass Patienten mit cSDH vor der Behandlung kognitive Defizite aufwiesen, die im Verlauf signifikant rückläufig waren. Der Anstieg des prä- zu postoperativen medianen MOCA-Werts kann als Verlauf von leichten kognitiven Einschränkungen hin zu unauffällig interpretiert werden. Beim FU lag der mediane MOCA-Wert über dem Normwert für das Alterskollektiv dieser Kohorte. Demnach ist von einer postoperativen Normalisierung der kognitiven Leistungsfähigkeit zu sprechen.

Eine Verbesserung des kognitiven Status nach Behandlung des cSDH zeigte sich auch in anderen Studien. Gill, M., et al. (2018). nutzten zur Evaluation in ihrer Studie den Mini-Mental-Status-Test und fanden hier ebenfalls eine signifikante Verbesserung der kognitiven Beeinträchtigungen im Verlauf bei Patienten mit cSDH [45]. Bei Ishikawa, E., et al. (2002) kam neben dem Mini-Mental-Status-Test auch der Hasegawa Dementia Scale-Revised und der Activities of daily living Test zum Einsatz. Hier zeigten sich bei knapp 70 % der Patienten mit cSDH präoperativ demenzielle Veränderungen. Davon erholte sich die Hälfte hin zu einem normalen kognitiven Status bis zum FU. Dabei zeigten sich neben einer zunehmenden Unabhängigkeit der Patienten auch Verbesserungen bei Funktionen wie Orientierung und Kalkulation [63]. Auch Ye, H. H., et al. (2008) fanden in ihrer Kohorte Verbesserungen des kognitiven Status [60].

Wie eng kognitive Leistungsfähigkeit und Lebensqualität zusammenhängen wird aus einer Studie von Brijoux, T. and S. Zank (2023) am Beispiel demenzkranker Patienten ersichtlich. Hier zeigten sich Auswirkungen der kognitiven Einschränkungen auf Wohlbefinden, Depressivität, Lebenszufriedenheit und Autonomie der Patienten [64].

Um den Einfluss von Alter, Komorbiditäten und körperlichen Beeinträchtigungen auf den klinischen Verlauf und das Outcome bei Patienten bezogen auf die kognitive Leistung zu untersuchen wurden auch hier die Patienten in jeweils zwei Gruppen unterteilt. Dabei zeigen Patienten der Gruppe unter 65 Jahre initial signifikant mehr kognitive Defizite als Patienten ab 65 Jahre und auch mehr als Patienten der Referenzgruppe Kges. Im Verlauf lässt sich bei den unter 65-Jährigen von den hier untersuchten Gruppen jedoch der höchste Anstieg der kognitiven Leistungsfähigkeit verzeichnen – bis zum FU auf ein Niveau mit der Vergleichsgruppe Kges.

Ishikawa, E., et al. (2002) nennen unter anderem das Alter der Patienten als prädiktiven Faktor zur neuropsychiatrischen Erholung nach operativer Versorgung bei cSDH [63]. Bei Ye, H. H., et al. (2008) zeigten sich zwar bei Patienten über 65 Jahre initial mehr kognitive Beeinträchtigungen als bei jüngeren Patienten mit cSDH. Allerdings waren es hier auch insbesondere jüngere Patienten, die sich von den kognitiven Defiziten erholten. [60]. Grund für die höheren kognitiven Beeinträchtigungen bei jüngeren Patienten könnte auch hier der im Vergleich zu älteren Patienten höhere intrakranielle Druck bei geringerem intrakraniellem

Raum sein. Zudem könnte bei jüngeren Patienten eine schnellere Reexpansion des Gehirns nach operativer Therapie zu weniger Nachblutungen und einer schnelleren Erholung der Funktionsfähigkeit führen. Bei Gill, M., et al. (2018) zeigte sich hingegen kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alter und präoperativen kognitiven Defiziten [45].

Auch körperliche Beeinträchtigungen und Komorbiditäten scheinen in dieser Kohorte Einfluss auf die Kognition bei Patienten mit cSDH zu nehmen. So waren bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU die meisten kognitiven Defizite zu sehen. Patienten der Gruppe mit einem niedrigen Komorbiditätsprofil zeigten von den hier untersuchten Gruppen bei der Baseline-Testung die höchste kognitive Leistungsfähigkeit. In der Gruppe der Patienten mit einem höheren Komorbiditätsprofil lag der mediane MOCA beim FU mit 25 Punkten nur knapp über dem Ausgangswert der Gruppe mit einem niedrigen Komorbiditätsprofil.

4.1.3 Einfluss auf die Lebensqualität

Um die Auswirkungen des cSDH auf die physische und mentale Lebensqualität der Patienten zu untersuchen, wurde der SF-12-Frage bei Einschluss der Patienten und beim FU erhoben. Dabei wurden die Patienten explizit zu ihrer subjektiv wahrgenommenen gesundheitsbezogenen Lebensqualität der letzten vier Wochen befragt. Die hier gewonnenen Erkenntnisse sollen zum einen mehr Wissen über die Beeinträchtigungen der Patienten liefern und zum anderen auch als Messinstrument für den Therapieerfolg nach Behandlung des cSDH dienen.

In der Kohorte dieser Studie zeigte sich, dass Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme Einschränkungen in der physischen Lebensqualität aufwiesen, die sich im Verlauf zurückbildeten. Bei der Baseline-Testung lag der mediane SF-12-Wert noch unter dem Normwert. Bis zum FU zeigte sich eine signifikante Steigerung der physischen Lebensqualität über den Normwert hinaus. In der mentalen Lebensqualität von Patienten mit cSDH konnten bei der Gesamtkohorte keine Beeinträchtigungen festgestellt werden. Bei der Baseline-Testung lag der mediane SF-12-Wert über dem Normwert. Bis zum FU zeigte sich jedoch eine tendenzielle Steigerung der mentalen Lebensqualität.

Vergleichbare Arbeiten, in denen der Einfluss auf die Lebensqualität nach cSDH evaluiert wurde, liegen nicht vor.

Im Gruppenvergleich zeigte sich, dass bei Patienten unter 65 Jahren initial höhere Einbußen in der physischen Lebensqualität zu verzeichnen sind als bei Patienten über 65 Jahren. Dabei war im Verlauf eine signifikante Steigerung der physischen Lebensqualität bei den unter 65-Jährigen zu sehen. Bei der mentalen Lebensqualität zeigten Patienten unter 65 Jahre bei der Baseline-Testung die höchste Lebensqualität aller Gruppen. Im Verlauf war in dieser Gruppe jedoch ein Verlust an mentaler Lebensqualität zu verzeichnen. Dabei lag der Wert für den SF-12 ment beim FU jedoch auf einem Niveau mit der Gesamtkohorte.

Wie oben beschrieben, sind neurologische Defizite bei jüngeren Patienten mit cSDH weniger stark ausgeprägt als bei älteren Patienten. Die Ergebnisse dieser Studie legen jedoch nahe, dass diese Defizite insbesondere bei jüngeren Patienten einen hohen Einfluss auf die physische und auch auf die mentale Lebensqualität haben.

Signifikant mehr Einbußen in der physischen Lebensqualität zeigte sich für die Gruppe der Patienten mit mehr Komorbiditäten im Vergleich zu Patienten mit weniger Komorbiditäten. Bei beiden Gruppen verbesserte sich die physische Lebensqualität jedoch nach Therapie. Auch in der mentalen Lebensqualität waren bei Patienten mit mehr Komorbiditäten mehr Einbußen als bei Patienten mit weniger Komorbiditäten zu sehen – wenn auch nicht signifikant. Patienten mit weniger Komorbiditäten zeigten beim FU zusammen mit Patienten unter 65 Jahren von den hier untersuchten Gruppen die höchste mentale Lebensqualität.

Wie zu erwarten, zeigte sich, dass auch körperlichen Beeinträchtigungen einen deutlichen Einfluss auf die physische Lebensqualität nehmen. So waren bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen bei der Baseline-Testung signifikant mehr Einbußen in der physischen Lebensqualität zu sehen als bei Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen. Zudem wiesen Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen von den hier untersuchten Gruppen beim FU die größten Einschränkungen sowohl in der physischen wie auch in der mentalen Lebensqualität auf. Bei Patienten mit weniger körperlichen Beeinträchtigungen waren sowohl in der physischen wie auch in der mentalen Lebensqualität die wenigsten Einschränkungen zu sehen.

Zusammengefasst legen die Ergebnisse der Studie nahe, dass sowohl körperliche Beeinträchtigungen als auch Komorbiditäten einen negativen Einfluss auf die physische Lebensqualität bei Patienten mit cSDH haben. Jüngere Patienten scheinen initial stärker in ihrer physischen Lebensqualität eingeschränkt zu sein als ältere, erholen sich jedoch davon. Dafür nimmt in dieser Gruppe die mentale Lebensqualität im Verlauf ab.

4.1.4 Komplikationen

Während des Krankenhausaufenthalts kam es bei zwei von 99 Patienten zu einer lokalen Infektion und bei weiteren zwei Patienten war ein intensiveres Gerinnungsmanagement notwendig. Zwischen Entlassung und FU kam es bei zwei von 45 Patienten zu einer lokalen Infektion. Damit zeigt sich im stationären Verlauf eine Komplikationsrate von 4 % und im poststationären Verlauf von 4,4 %. Dies deckt sich mit den Beobachtungen aus anderen Studien. Bei Bartek, J., Jr., et al. (2017) zeigten sich bei knapp 5 % der Patienten mit cSDH im Verlauf Komplikationen [65]. Dabei traten mittelschwere bis schwere Komplikationen häufiger bei Patienten mit klinisch schlechterem Zustand und mehr Komorbiditäten auf. Damit liegt die Rate an Komplikationen bei operativer Therapie des cSDH nicht höher als bei anderen chirurgischen Eingriffen. Zum Vergleich: Bei häufigen viszeralchirurgischen Operationen liegt die Komplikationsrate bei 3,3 %, bei komplexen Operationen bei 40 % [66]. Postoperative Wundinfektionen zählen zudem zu den häufigsten nosokomialen Komplikationen [67].

9 % der Patienten erlitten während der stationären Behandlung einen Krampfanfall und 4,4 % im Zeitraum zwischen Entlassung und FU. Bei Hamou, H., et al. (2022) zeigten sich bei rund 15 % der Patienten mit cSDH postoperativ Krampfanfälle. Dabei traten die meisten Ereignisse mehr als sieben Tage nach operativer Versorgung auf [68]. Wu, L., et al. (2023) fanden in einer Kohorte von 1.244 Patienten mit cSDH in 4,2 % der Fälle postoperative Krampfereignisse. Dabei gingen Krampfanfälle mit vermehrten postoperativen Komplikationen sowie einem schlechteren Outcome einher [69].

4.2 Schlussfolgerung

In der Literatur werden vor allem unspezifische Symptome, wie Kopfschmerzen, psychomotorische Verlangsamung aber auch Paresen und Sprachstörungen bei Patienten mit cSDH beschrieben [5] [8] [4]. In dieser Studie zeigte sich, dass Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme neurologische Defizite aufwiesen, die nach operativer Therapie regredient waren – auch bei Patienten mit initial hohen Beeinträchtigungen. Zudem war zu sehen, dass Patienten mit cSDH kognitive Defizite aufwiesen. Auch diese waren im Verlauf signifikant rückläufig. Zudem konnten bei Patienten mit cSDH zum Zeitpunkt der Aufnahme Einschränkungen in der physischen Lebensqualität gesehen werden, die sich ebenfalls zurückbildeten. In der mentalen Lebensqualität von Patienten mit cSDH konnten bei der Gesamtkohorte keine Beeinträchtigungen festgestellt werden.

In allen drei untersuchten Parametern – neurologische Defizite, Kognition und Lebensqualität, ließ sich ein signifikanter Einfluss von Alter, Komorbiditäten und körperlichen Beeinträchtigung auf den Verlauf und das Outcome bei Patienten mit cSDH erkennen. In früheren Arbeiten wurden vor allem ein hohes Alter und Vorerkrankungen der Patienten als Prädiktor für ein schlechteres Outcome postuliert [62] [61].

In dieser Kohorte konnten bei jüngeren Patienten initial signifikant mehr kognitive Defizite gesehen werden als bei älteren Patienten. Im Verlauf zeigte sich hier jedoch der höchste Anstieg der kognitiven Leistungsfähigkeit. Zudem ging ein höheres Alter mit initial mehr neurologischen Defiziten als auch einem schlechteren neurologischen Outcome einher. Weiter scheinen jüngere Patienten initial stärker in ihrer physischen Lebensqualität eingeschränkt zu sein als ältere, erholen sich jedoch davon. Dafür nimmt in dieser Gruppe die mentale Lebensqualität im Verlauf ab. Zudem wurden jüngere Patienten mit cSDH vor allem durch Kopfschmerzen und Übelkeit klinisch auffällig. Bei älteren Patienten waren vermehrt neurologische Defizite zu verzeichnen. Da es sich hierbei oft um unspezifische Symptome handelt, können diese mit einem Delir, mit Demenz oder anderen neurodegenerativen Erkrankungen verwechselt werden. So besteht die Gefahr, dass insbesondere in dieser vulnerablen Gruppe die Diagnosestellung verzögert oder gar nicht erfolgt. In einer Studie von Merrill, S. A., et al. (2020) gaben 92 % der Patienten mit cSDH an, dass die Operation unter anderem ihre Lebensqualität verbessert habe [70]. Insbesondere ältere Patienten sollten demnach zur Diagnosestellung eine schnelle radiologische Bildgebung erhalten.

Körperliche Beeinträchtigungen gehen in dieser Kohorte insbesondere mit initial mehr neurologischen Defiziten und auch einem schlechteren neurologischen Outcome einher. Zudem zeigten Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen sowohl bei der Baseline-Testung als auch beim FU die meisten kognitiven Defizite. Auch in der physischen Lebensqualität zeigten sich bei Patienten mit mehr körperlichen Beeinträchtigungen bei Aufnahme deutlich mehr Einbußen.

Bei Patienten mit mehr Komorbiditäten waren insbesondere mehr Einbußen in der physischen und mentalen Lebensqualität zu sehen. Zudem gingen mehr Vorerkrankungen mit sowohl initial mehr neurologischen Defiziten als auch einem schlechteren neurologischen Outcome einhergehen. Bei Patienten mit weniger Komorbiditäten ist von den hier untersuchten Gruppen bei der Baseline-Testung die höchste kognitive Leistungsfähigkeit zu verzeichnen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Patienten mit cSDH sowohl neurologische als auch kognitive Defizite zeigten und über Einschränkungen in ihrer physischen Lebensqualität klagten. Zudem lässt sich ein signifikanter Einfluss von Alter, Komorbiditäten und körperlichen Beeinträchtigung auf den Verlauf und das Outcome bei cSDH erkennen, den es zu berücksichtigen gilt. Insbesondere im Vergleich von jüngeren zu älteren Patienten zeigt sich ein heterogenes Bild – sowohl in der klinischen Präsentation als auch in den Auswirkungen auf die Lebensqualität. Die Patienten profitierten von der operativen Therapie. Zudem zeigten sich postoperativ wenig unerwünschte Ereignisse.

4.3 Ausblick

Ob als Rezidivprophylaxe bei Patienten mit dringlicher Indikation zur Gerinnungshemmung oder als Alternative zur operativen Therapie bei älteren, multimorbiden Patienten – die Embolisation der A. menigea media nimmt einen immer größer werdenden Stellenwert in der Behandlung des cSDH ein. Welchen Einfluss die Embolisation auf den neurologischen Verlauf der Patienten, das kognitive Outcome und auf ihre Lebensqualität hat, könnte Gegenstand zukünftiger Studien sein.

4.4 Limitationen

In der Studie wurde der Verlauf des neurologischen und des kognitiven Status von Patienten mit cSDH von dem Zeitpunkt bei Aufnahme im Krankenhaus über die folgenden ein bis drei Monate untersucht. Darüber hinaus wurden die Patienten retrospektiv zu ihrer physischen und mentalen Lebensqualität der letzten vier Wochen befragt und diese nach ein bis drei Monaten reevaluiert. Eine aufgrund des Studiendesigns nicht exakt zu beantwortende Frage ist die nach dem Zustand der Patienten vor Krankheitsbeginn. Eine objektive Beurteilung ist hier, wie aber auch in vergleichbaren Studien, nicht sicher möglich.

Weitere Begrenzungen der Studie ergeben sich aufgrund der Tatsache, dass nicht alle Patienten mit cSDH, die sich im Untersuchungszeitraum in der Klinik für Neurochirurgie

vorstellten, in die Studie eingeschlossen wurden. Gründe hierfür waren, dass Patienten nicht eingewilligt haben oder bei nicht einwilligungsfähigen Patienten eine Einwilligung des Bevollmächtigten aus unterschiedlichen Gründen nicht erfolgen konnte. Bei einzelnen Patienten konnte bei dringlicher Operations-Indikation aus Zeitgründen kein Einschluss erfolgen.

Bei einzelnen Patienten mit ausgeprägter Symptomatik konnte insbesondere der MOCA-Test präoperativ nicht durchgeführt werden. Diese Patienten wurden in der Datenauswertung nicht mitberücksichtigt. Darüber hinaus haben auch Faktoren wie Schwerhörigkeit und Sprachbarrieren vor allem Einfluss auf die Durchführung des MOCA-Tests genommen. Somit fließen insbesondere Patienten mit einer initial ausgeprägten Symptomatik nicht mit in die Auswertung des MOCA-Tests ein.

Zudem ergaben sich Begrenzungen bei der Anzahl der auswertbaren Daten, da das Follow-up nicht bei allen Patienten erfolgt ist. Ein Teil der Patienten hat sich nicht zur geplanten Nachsorgeuntersuchung vorgestellt und war somit auch für das Follow-up der Studie nicht verfügbar (lost-to-Follow-up). Diese Patienten wurden wie oben bereits erwähnt in der Datenauswertung des NIHSS, des MOCA-Tests und des SF-12-Fragebogens nicht mitberücksichtigt. Somit lässt sich auch hier nicht sicher ausschließen, dass eine selektive Auswertung stattgefunden hat.

Zudem schließt die Studie nur wenig konservativ geführte Patienten ein. Von 105 eingeschlossenen Patienten dieser Studie erhielten 101 eine operative Therapie, nur 4 wurden konservativ behandelt. Eine sichere Aussage, welche Auswirkungen die operative Therapie auf das Outcome der Patienten hat, ist mit dieser Kohorte nicht möglich. Für künftige Studien wäre es lohnend eine Vergleichskohorte heranzuziehen.

V. Literaturverzeichnis

1. Feghali, J., et al. , *Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment, and Outcome*. World Neurosurg, 2020. **141**: p. 339-345.
2. Aspegren, O.P., et al., *Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural hematoma*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2013. **115**(7): p. 981-984.
3. Baechli, H., et al., *Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study*. Neurosurgical Review, 2004. **27**(4): p. 263-266.
4. Ernestus, R.-I., et al., *Chronic subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 104 patients*. Surgical Neurology, 1997. **48**(3): p. 220-225.
5. Schirmer, M., *Neurochirurgie*. 11. Auflage ed, ed. M. Schirmer. 2021, München: Elsevier.
6. Netter, F.H., *Farbatlanten der Medizin 6 Nervensystem II : klinische Neurologie*. 1989, Stuttgart: Thieme.
7. Schünke, M., *Prometheus LernAtlas der Anatomie Kopf, Hals und Neuroanatomie*. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage ed, ed. M. Voll. 2015.
8. Greenberg, M.S., *Handbook of neurosurgery*. Ninth edition ed. 2020, New York: Thieme.
9. Sahyouni, R., et al., *Chronic Subdural Hematoma: A Historical and Clinical Perspective*. World Neurosurgery, 2017. **108**: p. 948-953.

10. Edlmann, E., et al., *Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy*. J Neuroinflammation, 2017. **14**(1): p. 108.
11. Netter, F.H., *Farbatlanten der Medizin 5 Nervensystem I : Neuroanatomie und Physiologie*. 1987, Stuttgart: Thieme.
12. Bücheler, E., *Einführung in die Radiologie Diagnostik und Interventionen ; 116 Tab.* 11., völlig überarb. und erw. Aufl. ed, ed. E. Bücheler. 2006, Stuttgart u.a.: Thieme.
13. Sarkar, C., *Essentials of diagnostic surgical neuropathology*, ed. C. Sarkar, V. Santosh, and G. Chacko. 2018, Delhi: Thieme.
14. Wilberger, J.E., et al., *Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing*. Journal of Neurosurgery, 1991. **74**(2): p. 212-218.
15. Seelig, J.M., et al., *Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours*. N Engl J Med, 1981. **304**(25): p. 1511-8.
16. Berlit, P., *Bildgebende Diagnostik in der Neurologie und Neurochirurgie interdisziplinäre methodenorientierte Fallvorstellung ; 18 Tabellen*. 2010, Stuttgart u.a.: Thieme.
17. Macellari, F., et al., *Neuroimaging in Intracerebral Hemorrhage*. Stroke, 2014. **45**(3): p. 903-908.
18. Ziya, A., *Determination of bleeding time by hounsfield unit values in computed tomography scans of patients diagnosed with intracranial hemorrhage: Evaluation results of computed tomography scans of 666 patients*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2022. **217**: p. 107258.
19. Ivamoto, H.S., et al., *Surgical Treatments for Chronic Subdural Hematomas: A Comprehensive Systematic Review*. World Neurosurgery, 2016. **86**: p. 399-418.

20. Hutchinson, P.J., et al., *Trial of Dexamethasone for Chronic Subdural Hematoma*. N Engl J Med, 2020. **383**(27): p. 2616-2627.
21. Sure, U., et al., *Operation ist Kortison weit überlegen*. InFo Neurologie + Psychiatrie, 2023. **25**(9): p. 16-17.
22. Fordington, S., et al. , *A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury*. J Neurol, 2020. **267**(10): p. 3105-3111.
23. Haines, D.E., *Neuroanatomy in Clinical Context: An Atlas of Structures, Sections, Systems, and Syndromes, 9e*. 2014: Lippincott Williams & Wilkins.
24. Kolas, A.G., et al., *Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies*. Nat Rev Neurol, 2014. **10**(10): p. 570-8.
25. Blumenfeld, H., *Neuroanatomy through clinical cases*. 2002, Sunderland, MA: Sinauer Associates.
26. Reith, W., et al. , *[Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematomas]*. Radiologie (Heidelb), 2022. **62**(8): p. 641-647.
27. García García, S., et al., *Endovascular treatment of chronic subdural hematoma in a dual-trained neurosurgical unit: Results and proposal of a randomized controlled trial protocol*. Neurocirugía (English Edition), 2025. **36**(1): p. 28-38.
28. Videla, C.G., et al., *Middle meningeal artery embolization in chronic subdural hematoma*. Medicina (B Aires), 2024. **84**(5): p. 1016-1021.
29. Charlson, M.E., et al., *A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation*. J Chronic Dis, 1987. **40**(5): p. 373-83.
30. Roffman, C.E., et al., *Charlson Comorbidities Index*. Journal of Physiotherapy, 2016. **62**(3): p. 171.

31. Juković, M., et al., *The use of the Karnofsky index in the assessment of clinical state in patients with chronic subdural hematoma: the first observation from Vojvodina*. Med Glas (Zenica), 2014. **11**(1): p. 132-7.
32. Clavien, P.A., et al., *The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience*. Ann Surg, 2009. **250**(2): p. 187-96.
33. Berger, K., et al., *[The reliability of stroke scales. The german version of NIHSS, ESS and Rankin scales]*. Fortschr Neurol Psychiatr, 1999. **67**(2): p. 81-93.
34. Nasreddine, Z.S., et al., *The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment*. Journal of the American Geriatrics Society, 2005. **53**(4): p. 695-699.
35. Thomann, A.E., et al., *Enhanced diagnostic accuracy for neurocognitive disorders: a revised cut-off approach for the Montreal Cognitive Assessment*. Alzheimers Res Ther, 2020. **12**(1): p. 39.
36. Gandek, B., et al., *Cross-Validation of Item Selection and Scoring for the SF-12 Health Survey in Nine Countries: Results from the IQOLA Project*. Journal of Clinical Epidemiology, 1998. **51**(11): p. 1171-1178.
37. Drixler, K., et al., *[Validation of the Short-Form-Health-Survey-12 (SF-12 Version 2.0) assessing health-related quality of life in a normative German sample]*. Z Psychosom Med Psychother, 2020. **66**(3): p. 272-286.
38. Karnofsky, D.A., et al., *The use of the nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma. With particular reference to bronchogenic carcinoma*. Cancer, 1948. **1**(4): p. 634-656.
39. Gaertner, B., et al., *Gesundheitliche Lage älterer und hochaltriger Menschen in Deutschland: Ergebnisse der Studie Gesundheit 65+*. Journal of Health Monitoring, 2023(3): p. 7--31.

40. Cartmill, M., et al., *Prothrombin complex concentrate for oral anticoagulant reversal in neurosurgical emergencies*. Br J Neurosurg, 2000. **14**(5): p. 458-61.
41. Asghar, M., et al., *Chronic subdural haematoma in the elderly--a North Wales experience*. J R Soc Med, 2002. **95**(6): p. 290-2.
42. Blaauw, J., et al., *Presenting symptoms and functional outcome of chronic subdural hematoma patients*. Acta Neurologica Scandinavica, 2022. **145**(1): p. 38-46.
43. Cameron, M.M., *Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1978. **41**(9): p. 834-9.
44. Ramos-Lima, M.J.M., et al., *Quality of life after stroke: impact of clinical and sociodemographic factors*. Clinics (Sao Paulo), 2018. **73**: p. e418.
45. Gill, M., et al., *Impact on Cognitive Improvement Following Burr Hole Evacuation of Chronic Subdural Hematoma: A Prospective Observational Study*. J Neurosci Rural Pract, 2018. **9**(4): p. 457-460.
46. Schoedel, P., et al., *Restoration of Functional Integrity After Evacuation of Chronic Subdural Hematoma—An Age-Adjusted Analysis of 697 Patients*. World Neurosurgery, 2016. **94**: p. 465-470.
47. Gelabert-González, M., et al., *Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2005. **107**(3): p. 223-229.
48. van Havenbergh, T., et al., *Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors*. Br J Neurosurg, 1996. **10**(1): p. 35-9.
49. Jantasri, S., et al. , *A 2-point difference of NIHSS as a predictor of acute ischemic stroke outcome at 3 months after thrombolytic therapy*. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2020. **198**: p. 106206.

50. Agarwal, S., et al., *Redefining Early Neurological Improvement After Reperfusion Therapy in Stroke*. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2020. **29**(2): p. 104526.
51. Liliang, P.-C., et al., *Chronic subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups*. Injury, 2002. **33**(4): p. 345-348.
52. Motiei-Langroudi, R., et al., *Factors influencing the presence of hemiparesis in chronic subdural hematoma*. Journal of Neurosurgery JNS, 2019. **131**(6): p. 1926-1930.
53. Fogelholm, R., et al. , *Chronic subdural hematoma in adults: Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma*. Journal of Neurosurgery, 1975. **42**(1): p. 43-46.
54. Ro, H.W., et al., *Preoperative predictive factors for surgical and functional outcomes in chronic subdural hematoma*. Acta Neurochirurgica, 2016. **158**(1): p. 135-139.
55. Leroy, H.A., et al., *Predictors of functional outcomes and recurrence of chronic subdural hematomas*. J Clin Neurosci, 2015. **22**(12): p. 1895-900.
56. Ogashiwa, M., et al., *[Tolerance and plasticity against the intracranial pressure in cases of chronic subdural hematoma in the aged brain]*. No To Shinkei, 1987. **39**(4): p. 325-9.
57. Lee, L., et al., *Outcomes of chronic subdural hematoma drainage in nonagenarians and centenarians: a multicenter study*. J Neurosurg, 2016. **124**(2): p. 546-51.
58. Bartek, J., et al., *Predictors of Recurrence and Complications After Chronic Subdural Hematoma Surgery: A Population-Based Study*. World Neurosurgery, 2017. **106**: p. 609-614.
59. Martinez-Perez, R., et al., *Role of the patient comorbidity in the recurrence of chronic subdural hematomas*. Neurosurg Rev, 2021. **44**(2): p. 971-976.

60. Ye, H.H., et al., *Cognitive Impairment in the Elderly with Chronic Subdural Hematoma*. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2008. **4**(2): p. 66-69.
61. Brennan, P.M., et al., *The management and outcome for patients with chronic subdural hematoma: a prospective, multicenter, observational cohort study in the United Kingdom*. *Journal of Neurosurgery JNS*, 2017. **127**(4): p. 732-739.
62. Ramachandran, R., et al., *Chronic subdural hematomas—causes of morbidity and mortality*. *Surgical Neurology*, 2007. **67**(4): p. 367-372.
63. Ishikawa, E., et al., *Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas*. *J Neurosurg*, 2002. **96**(4): p. 680-3.
64. Brijoux, T., et al., *Auswirkungen kognitiver Einschränkungen (Demenz) auf Lebensqualität und Versorgung, in Hohes Alter in Deutschland*, R. Kaspar, et al., Editors. 2023, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 173-195.
65. Bartek, J., Jr., et al., *Predictors of Recurrence and Complications After Chronic Subdural Hematoma Surgery: A Population-Based Study*. *World Neurosurg*, 2017. **106**: p. 609-614.
66. Baum, P., et al., *Sterblichkeit und Komplikationen nach viszeralchirurgischen Operationen Deutsches Ärzteblatt 44*. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2019: p. 739-46.
67. *Prävention postoperativer Wundinfektionen*. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 2018. **61**(4): p. 448-473.
68. Hamou, H., et al., *Seizure after surgical treatment of chronic subdural hematoma- Associated factors and effect on outcome*. *Front Neurol*, 2022. **13**: p. 977329.
69. Wu, L., et al., *Seizure after chronic subdural hematoma evacuation: associated factors and effect on clinical outcome*. *Front Neurol*, 2023. **14**: p. 1190878.

70. Merrill, S.A., et al., *Functional recovery following surgery for chronic subdural hematoma*. Surg Neurol Int, 2020. **11**: p. 450.

5. Anhang

Anhang 1

Patienten-ID		Datum	
--------------	---	-------	---

Anamnese

Geburtsjahr		Geschlecht	☐ M ☐ W
Größe (in cm):		Sozialanamnese	☐ selbstversorgend
Gewicht (in kg):			☐ auf Hilfe angewiesen im Alltag
Karnofsky:			☐ berufstätig
Trauma in den letzten 6 Monaten	☐ nein ☐ ja, wann		
Beschwerden:	☐ Kopfschmerzen	☐ Schwindel	☐ Übelkeit/Erbrechen

INR		Thrombozyten		x1000/ μ l
Antikoagulation	☐ nein			
	☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____			
	Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____			
Thrombozytenaggregationshemmung	☐ nein			
	☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____			
	Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____			

Nikotinabusus	☐ nein	
	☐ ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____	Seit wann (Jahre)? _____
Alkohol	☐ nie	☐ gelegentlich (<1x/Monat)
	☐ regelmäßig (1x/Woche)	☐ täglich

Statine	☐ nein	
	☐ ja Präparat _____	Dosis/Tag _____ seit _____
COX2-Hemmer	☐ nein	
	☐ ja Präparat _____	Dosis/Tag _____ seit _____
ACE-Hemmer	☐ nein	
	☐ ja Präparat _____	Dosis/Tag _____ seit _____
Cortison	☐ nein	
	☐ ja Präparat _____	Dosis/Tag _____ seit _____

Patienten-ID

Vorerkrankungen

Vorerkrankungen und Risikofaktoren

- | | |
|--|---|
| ☐ Myokardinfarkt | ☐ Diabetes ohne Endorganschäden |
| ☐ Herzinsuffizienz | ☐ Diabetes mit Endorganschäden |
| ☐ pAVK | ☐ leichte Lebererkrankungen/Leberzirrhose |
| ☐ Demenz | ☐ mäßige/schwere Lebererkrankungen/Leberzirrhose |
| ☐ Cerebrovaskuläre Erkrankungen | ☐ Mäßig schwere/schwere Nierenerkrankungen |
| ☐ Chronische Lungenerkrankungen | ☐ Tumorerkrankungen |
| ☐ Kollagenose | ☐ Leukämien |
| ☐ Ulkus | ☐ Lymphome |
| ☐ Hemiplegie | ☐ Metastasierte Tumorerkrankung |
| | ☐ AIDS |

Radiologie vor Behandlung

 . .

☐ cCT ☐ cMRT

☐ MLV mm

☐ cSDH links

Dicke (in mm, axial)

- ☐ hypodens
☐ isodens
☐ hyperdens
☐ mixed

☐ septiert

☐ cSDH rechts

Dicke (in mm, axial)

- ☐ hypodens
☐ isodens
☐ hyperdens
☐ mixed

☐ septiert

Patienten-ID

Behandlung

☐ Verlaufsbeobachtung

☐ Medikamentöse Therapie

Medikation Präparat _____ Dosis _____ Dauer _____

Präparat _____ Dosis _____ Dauer _____

Präparat _____ Dosis _____ Dauer _____

☐ Operation

Datum . .

Schnitt :

Naht :

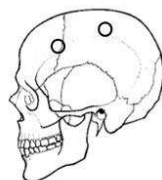
Bohrlöcher Anzahl

Position

Intraoperativ Spülmenge (in ml)

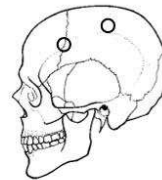
Erweiterung zur Kraniotomie
Subdurale Drainage frontal
septiert

☐ Rechts



☐ ja ☐ nein
☐ ja ☐ nein
☐ ja ☐ nein

☐ Links



☐ ja ☐ nein
☐ ja ☐ nein
☐ ja ☐ nein

☐ Intervention

Datum . .

Embolisation MMA

☐

Patienten-ID					Datum			.			.		
--------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	-------	----------------------	----------------------	---	----------------------	----------------------	---	----------------------	----------------------

Postoperative Behandlung

Drainage entfernt			postoperativer Tag
Drainagemenge			ml
Medikation	Präparat _____	Dosis	mg für
	Präparat _____	Dosis	mg für

Postoperativer Verlauf

☐ Unauffällig , keine Komplikationen		
Gerinnungsmanagement	☐ ja	☐ nein
Anästhesiologische Besonderheiten	☐ ja	☐ nein
Krampfanfall	☐ ja	☐ nein
Ischämie	☐ ja	☐ nein
Liquorleckage	☐ ja	☐ nein
Infektion	☐ nein	☐ ja
	☐ lokal	
	☐ fortgeleitet (Meningitis)	
	☐ Konservatives Procedere lokal	
	☐ Konservatives Procedere systemisch (Antibiose)	
	☐ Operativ (Wundrevision)	

Patienten-ID

Postoperative Bildgebung

☐ Keine Bildgebung

Datum

Stunden postoperativ

☐ cCT ☐ cMRT

☐ MLV mm

☐ links

Dicke (in mm, axial)

- ☐ hypodens
- ☐ isodens
- ☐ hyperdens
- ☐ mixed

- ☐ frisches Blut
- ☐ Kontusion

☐ rechts

Dicke (in mm, axial)

- ☐ hypodens
- ☐ isodens
- ☐ hyperdens
- ☐ mixed

- ☐ frisches Blut
- ☐ Kontusion

Entlassung

Datum Entlassung

Subjektive Beschwerden bei Entlassung:

Beschwerden: ☐ Kopfschmerzen ☐ Schwindel ☐ Übelkeit/Erbrechen

Entlassen nach ☐ Hause ☐ Reha-Klinik Phase B ☐ Phase C ☐
☐ Heimatkrankenhaus
☐ Verstorben

Patienten-ID Datum FU-Nr.

Persistierende Risikofaktoren

Antikoagulation wieder aufgenommen? ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____

Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____

Thrombozytenaggregationshemmung ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____

Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____

Nikotinabusus ☐ ja ☐ nein☐ ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____ Seit wann (Jahre)? _____

Alkohol

☐ nie☐ gelegentlich (<1x/Monat)☐ regelmäßig (1x/Woche) ☐ täglich

Medikation

Statine ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____COX2-Hemmer ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____ACE-Hemmer ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____Cortison ☐ ja ☐ nein☐ ja Präparat _____ Dosis/Tag _____ seit _____

Bildgebung Follow-Up

 ☐ cCT ☐ cMRT☐ MLV mm☐ cSDH linksDicke (in mm, axial) ☐ hypodens☐ isodens☐ hyperdens☐ mixed☐ cSDH rechtsDicke (in mm, axial) ☐ hypodens☐ isodens☐ hyperdens☐ mixed

Patienten-ID

FU-Nr.

Komplikationen Follow-Up

☐ Unauffälliger Verlauf

Beschwerden: ☐ Kopfschmerzen

☐ Schwindel

☐ Übelkeit/Erbrechen

Krampfanfall

☐ ja

☐ nein

Ischämie

☐ ja

☐ nein

Liquorleckage

☐ ja

☐ nein

Infektion

☐ ja

☐ nein

☐ lokal

☐ fortgeleitet (Meningitis)

Procedere ☐ Konservativ lokal

☐ Konservativ systemisch

☐ Operativ (Wundrevision)

Komplikation

☐ Ohne Notwendigkeit einer Intervention (jede Abweichung vom normalen postoperativen Verlauf ohne pharmakologische, chirurgische, endoskopische, radiologische Intervention)

☐ Mit der Notwendigkeit einer pharmakologischen Intervention

☐ Mit der Notwendigkeit einer chirurgischen/endoskopischen/radiologischen Intervention

☐ Ohne Vollnarkose

☐ Mit Vollnarkose

☐ Lebensbedrohliche Komplikation

☐ Organversagen

☐ Multiorganversagen

☐ Tod des Patienten

Wunde

☐ unauffällig ☐ gerötet

☐ verdickt

☐ Haut über dem Bohrloch eingesunken

Procedere

☐ operative Revision

☐ konservativ mit Wiedervorstellung

☐ Behandlungsabschluss

Anhang 4

Patienten-ID					Gesamtpunkte		
--------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	--------------	----------------------	----------------------

NIHSS	Aufnahme ☐	Entlassung ☐	Follow-Up ☐	Datum
--------------	-----------------------------------	-------------------------------------	------------------------------------	---

Vigilanz	Wach	GCS 15	0		
	somnolent	GCS 13-14	1		
	soporös	GCS 9-12	2		
	komatös	GCS <9	3		
Orientierung	Monat und Alter richtig		0		
	Eine Antwort richtig		1		
	keine Antwort richtig		2		
Aufforderungen	Augen und Hand öffnen/schließen		0		
	Eine Aufforderung richtig		1		
	keine Aufforderung		2		
Okulomotorik	Normal		0		
	partielle Blickparese		1		
	Blickdeviation/komplette Blickparese		2		
Gesichtsfeld	Normal		0		
	partielle Hemianopsie		1	Nicht beurteilbar = 0 Punkte!	
	komplette Hemianopsie		2		
	Blindheit		3		
Facialisparese	keine Parese		0		
	geringe Parese (Asymmetrie)		1		
	partielle Parese (Mundast)		2		
	komplett		3		
Motorik	Arm rechts				
	normal	0			
	Absinken	1			
	Heben gegen Schwerkraft	2			
	Nur Tonus	3			
	Plegie	4			
	Bein rechts				
	normal	0			
	Absinken	1			
	Heben gegen Schwerkraft	2			
	Nur Tonus	3			
	Plegie	4			
	Arm links				
	normal	0			
	Absinken	1			
	Heben gegen Schwerkraft	2			
	Nur Tonus	3			
	Plegie	4			
	Bein links				
	normal	0			
	Absinken	1			
	Heben gegen Schwerkraft	2			
	Nur Tonus	3			
	Plegie	4			
Extremitätenataxie	Fehlend		0		
	Eine Extremität		1	Bei Koma oder Plegie = 0 Punkte!	
	Zwei Extremitäten		2		
Sensibilität	Normal		0		
	Leichte bis mittlere Hypästhesie		1		
	Schwere Hypästhesie		2		
Sprache	Normal, keine Aphasie		0		
	Leichte Aphasie, Wortfindungsstörung		1		
	Schwere Aphasie		2		
	Globale Aphasie		3		
Dysarthrie	Normal, keine Dysarthrie		0		
	Leicht bis mittelschwer		1	Bei Intubation = 0 Punkte!	
	schwer, anarthrisch		2		
Neglect	Kein Neglect		0		
	leichter Neglect		1	Nicht beurteilbar = 0 Punkte!	
	Hemineglect komplett		2		

Anhang 5

Patienten-ID					Datum					
--------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	-------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

VISUOSPATIAL / EXEKUTIV Ende (5) Beginn (1) Würfel nachzeichnen Eine Uhr zeichnen (Zehn nach elf) (3 Punkte) [] [] [] []	PUNKTE																		
BENENNEN [] [] []	_/3																		
GEDÄCHTNIS Wortliste vorlesen, wiederholen lassen. 2 Durchgänge. Nach 5 Minuten überprüfen (s.u.) <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>GESICHT</th> <th>SAMT</th> <th>KIRCHE</th> <th>TULPE</th> <th>ROT</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. Versuch</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2. Versuch</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		GESICHT	SAMT	KIRCHE	TULPE	ROT	1. Versuch						2. Versuch						Keine Punkte
	GESICHT	SAMT	KIRCHE	TULPE	ROT														
1. Versuch																			
2. Versuch																			
AUFMERKSAMKEIT Zahlenliste vorlesen (1 Zahl/ Sek.) In der vorgegebenen Reihenfolge wiederholen [] 2 1 8 5 4 Rückwärts wiederholen [] 7 4 2 Buchstabenliste vorlesen (1 Buchst./Sek.). Patient soll bei jedem Buchstaben „A“ mit der Hand klopfen. Keine Punkte bei 2 oder mehr Fehlern [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB Fortlaufendes Abziehen von 7, mit 100 anfangen [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 oder 5 korrekte Ergebnisse: 3 P., 2 oder 3 korrekt: 2 P., 1 korrekt: 1 P., 0 korrekt: 0 P.	_/2																		
SPRACHE Wiederholen: „Ich weiß lediglich, dass Hans heute an der Reihe ist zu helfen.“ [] „Die Katze versteckte sich immer unter der Couch, wenn die Hunde im Zimmer waren.“ [] Möglichst viele Wörter in einer Minute benennen, die mit dem Buchstaben F beginnen [] _____ (N ≥ 11 Wörter)	_/2																		
ABSTRAKTION Gemeinsamkeit von z.B. Banane und Apfelsine = Frucht [] Eisenbahn - Fahrrad [] Uhr - Lineal	_/2																		
ERINNERUNG <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>GESICHT</th> <th>SAMT</th> <th>KIRCHE</th> <th>TULPE</th> <th>ROT</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Worte erinnern OHNE HINWEIS</td> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> </tr> <tr> <td>Optional: Hinweis zu Kategorie Mehrfachauswahl</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		GESICHT	SAMT	KIRCHE	TULPE	ROT	Worte erinnern OHNE HINWEIS	[]	[]	[]	[]	[]	Optional: Hinweis zu Kategorie Mehrfachauswahl						_/5
	GESICHT	SAMT	KIRCHE	TULPE	ROT														
Worte erinnern OHNE HINWEIS	[]	[]	[]	[]	[]														
Optional: Hinweis zu Kategorie Mehrfachauswahl																			
ORIENTIERUNG [] Datum [] Monat [] Jahr [] Wochentag [] Ort [] Stadt	_/6																		
© Z Nasreddine MD Version 7. Nov. 2004 deutsche Übersetzung: SM Bartusch, SG Zipper Normal ≥ 26 / 30 www.mocatest.org Untersucher: _____		TOTAL _____ /30 + 1 Punkt wenn ≤ 12 Jahre Ausbildung																	

Patienten-ID

Datum

 . .

In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen. Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?
(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Ausgezeichnet

Sehr gut

Gut

Weniger gut

Schlecht

Im folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark? (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

- | | Ja, stark
eingeschränkt | Ja, etwas
eingeschränkt | Nein,
überhaupt nicht
eingeschränkt |
|---|----------------------------|----------------------------|---|
| 2. Mittelschwere Tätigkeit , z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| 3. Mehrere Treppenabsätze steigen | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause ?
(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

- | | Ja | Nein |
|---|----------------------|----------------------|
| 4. Ich habe weniger geschafft als ich wollte | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| 5. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen danken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. Kerim Beseoglu für sein Vertrauen, mir diese Arbeit zu überlassen sowie für seine stetige fachliche Unterstützung – vor allem jedoch für die vielen Gelegenheiten, mich während dieser Zeit weiterzuentwickeln.

PD Dr. med. Franziska Staub-Bartelt danke ich herzlich für die Hilfe und Betreuung bei der Planung und Umsetzung dieser Arbeit. Außerdem danke ich PD Dr. med. Richard Truse vielmals für die Betreuung als Zweitgutachter.

Vielen Dank auch an das ärztliche Team der Klinik für Neurochirurgie – vor allem für die Hilfe beim Einschluss der Patienten.

Von Herzen danke ich meiner Familie für ihren Rückhalt und ihre Unterstützung – allen voran Max und Benni. Ihr seid die Besten! Meinem Vater danke ich besonders für den Austausch und sein Interesse an meiner Arbeit.