

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Intrakranielle Hypertension nach
aneurysmatischer
Subarachnoidalblutung. Rolle der
dekompressiven
Entlastungskraniektomie im Rahmen
des intensivmedizinischen
Hirndruckmanagements**

Gruber A, Frick A, Dorfer C
Knosp E

*Journal für Neurologie
Neurochirurgie und Psychiatrie
2009; 10 (3), 74-80*

Homepage:

**[www.kup.at/
JNeuroINeurochirPsychiatr](http://www.kup.at/JNeuroINeurochirPsychiatr)**

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Warri | Stock Adobe

Intrakranielle Hypertension nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung

Rolle der dekompressiven Entlastungskraniektomie im Rahmen des intensivmedizinischen Hirndruckmanagements

A. Gruber, A. Frick, C. Dorfer, E. Knosp

Kurzfassung: Abhängig von der Schwere einer Subarachnoidalblutung kann es zu verschiedenen Zeitpunkten nach Aneurysmaruptur zu Steigerungen des intrakraniellen Drucks kommen, welche unbehandelt lebensbedrohliche Ausmaße annehmen können. Die posthämorrhagische Hirndrucksteigerung ist ein multifaktorielles Geschehen, für welches neben der initialen Blutung auch sekundäre Hirnschäden wie posthämorrhagischer Hydrozephalus, Rezidivblutung, Hirnanschwellung und ischämische Infarkte verantwortlich sind. Vor dem Hintergrund der Resultate rezenter Studien, welche die klinischen Vorteile der dekompressiven Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt dokumentieren konnten, stellte sich die Frage, ob bei therapierefraktären Hirndruckkrisen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung durch dekompressive Kraniektomie eine ähnlich günstige Wirkung zu erzielen sei. Vorläufige Daten einer retrospektiven Analyse unseres Patientenkollektives zeigten, dass eine Verbesserung der neurologischen Prognose und damit der Nutzen der Operation wesentlich von der ursächlich zur Kraniektomie führenden Läsion (Blutung, Schwel-

lung, Infarkt) sowie dem präoperativen neurologischen Zustand des Patienten abhängig waren. Im Gegensatz zur Patientengruppe mit raumfordernden „malignen“ Territorialinfarkten profitierten nicht alle Patienten mit therapierefraktären Hirndruckkrisen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung von einer Entlastungskraniektomie. Von allen Patientengruppen, welche nach Subarachnoidalblutung an unserer Klinik auf diese Weise behandelt wurden, wies jene mit spasmusassoziierten Infarkten das schlechteste neurologische Outcome auf. Die Indikation zur Dekompressionsoperation bei raumfordernder Multiinfarktischämie nach Aneurysmaruptur ist daher nur in Ausnahmefällen zu stellen.

Abstract: Intracranial Hypertension Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. In the acute phase after aneurysmal subarachnoid hemorrhage, secondary brain injuries including posthemorrhagic hydrocephalus, repeat hemorrhage, brain edema, and vasospasm-related ischemic strokes can lead to intractable intracranial hypertension that can be life-threatening in cases of severely compromised cerebral

perfusion and can lead to severe neurologic disabilities from both ischemia and transtentorial herniation. Similar to embolic malignant middle cerebral artery infarctions, for which recent studies have demonstrated impressive benefits for patients undergoing decompressive craniectomies, patients suffering from severe, otherwise intractable subarachnoid hemorrhage-related intracranial hypertension might benefit from this procedure. The preliminary results of a retrospective analysis performed at our department strongly suggest that, in marked difference to decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery strokes, not all patients suffering from subarachnoid hemorrhage-related intracranial hypertension can profit from this surgical procedure. Whereas patients with intracerebral space-occupying hematomas and diffuse brain swelling in absence of infarction can be treated by decompressive craniectomy with favorable results, the prognosis of the patient subgroup suffering intracranial hypertension from vasospasm-related strokes is poor. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2009; 10 (3): 74–80.**

■ Einleitung

Aufgrund der ermutigenden Ergebnisse früherer Publikationen über osteoklastische Entlastungskraniektomien bei raumfordernden „malignen“ Territorialinfarkten und posttraumatischer Hirnanschwellung [1–16] wurden randomisierte klinische Studien durchgeführt, um die bereits seit Langem vermuteten klinischen Vorteile der dekompressiven Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt dokumentieren zu können. Diese Studien für sich alleine [17–19], im Speziellen aber deren Metaanalyse [20, 21], zeigten einen klaren Vorteil der chirurgischen Therapie gegenüber dem konservativen Management. Die Chancen, einen malignen Mediainfarkt zu überleben, erhöhten sich von 29 % in der konservativ behandelten Gruppe auf 78 % in der chirurgischen Gruppe. Vor dem Hintergrund dieser Studienergebnisse stellte sich die Frage, ob bei therapierefraktären, lebensbedrohlichen Hirndruckkrisen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung durch dekompressive Kraniektomie eine ähnlich günstige Wirkung zu erzielen sei.

Aus der Univ.-Klinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Andreas Gruber, Univ.-Klinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: andreas.gruber@meduniwien.ac.at

Osteoklastische Entlastungskraniektomien nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung werden aus unterschiedlicher Indikation zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Aneurysmaruptur durchgeführt [22–26]. Die Verbesserung der neurologischen Prognose der Patienten und damit der Nutzen der Operation hängen wesentlich von der ursächlich zur Kraniektomie führenden Läsion (Blutung, Schwellung, Infarkt), sowie dem präoperativen neurologischen Zustand des Patienten ab. Zusätzlich zu ihrer möglichen Bedeutung als Ultima-Ratio-Maßnahme kann eine vergleichsweise frühzeitig indizierte Entlastungskraniektomie eine Reduktion der im Rahmen der neurologisch/neurochirurgisch intensivmedizinischen Versorgung notwendigen Hirndrucktherapie ermöglichen, wodurch die Dauer und Tiefe der Sedoanalgesie verkürzt und Komplikationen prolongierter Intensivtherapie vermindert bzw. in ihrer Schwere reduziert werden können.

Im vorliegenden Bericht sollen die an der Universitätsklinik für Neurochirurgie der Medizinischen Universität Wien in selektiven Fällen gängige Praxis der osteoklastischen Entlastungskraniektomie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung dargestellt, sinnvolle und frustrane Indikationen anhand unserer Erfahrung beschrieben und die Rolle der Entlastungskraniektomie im Rahmen des intensivmedizinischen Hirndruckmanagements erläutert werden.

■ Intrakranielle Hypertension nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung

Abhängig von der Schwere der initialen Subarachnoidalblutung kommt es zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach Aneurysmaruptur zu Steigerungen des intrakraniellen Drucks, welche unbehandelt lebensbedrohliche Ausmaße annehmen können. In der Regel ist die posthämorrhagische Hirndrucksteigerung ein multifaktorielles Geschehen, wobei folgende Parameter von Bedeutung sind.

Posthämorrhagische Liquorzirkulationsstörung

Die Schwere der Blutung und damit das Volumen des in den Subarachnoidalraum und/oder in die Ventrikel ausgetretenen Blutes korrelieren mit dem Ausmaß der akuten posthämorrhagischen Liquorzirkulationsstörung [27–34]. Die Blockade der Liquorpassage kann unbehandelt binnen Stunden durch Okklusionshydrozephalus zum Tode führen. In mehreren Studien wurde auf die Bedeutung der akuten Liquorzirkulationsstörung nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung hingewiesen. Während nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma nur knapp 30 % der Hirndrucksteigerung auf eine gestörte Liquorzirkulation zurückzuführen sind, beträgt im Falle der Subarachnoidalblutung der Anteil des akuten Hydrozephalus am Ausmaß der Hirndrucksteigerung bis zu 90 % [33]. Die Implantation einer externen Ventrikeldrainage ist häufig eine lebensrettende Maßnahme und mit ein Grund, weshalb diese Patienten nur an Krankenhäusern mit neurochirurgischen Fachabteilungen betreut werden können. Eine durch unbehandelten Hydrozephalus verursachte Vigilanzminderung kann zur Fehleinschätzung der Schwere der initialen Subarachnoidalblutung führen [35]. Ein etablierter Algorithmus im Akutmanagement von Patienten nach schwerer Subarachnoidalblutung beinhaltet die Implantation externer Ventrikeldrainagen und Analyse des anschließenden Hirndruckverlaufs [36]. Wenn durch Liquordrainage eine merkliche Hirndrucksenkung und Stabilisierung des Zustandes erreichbar ist und andere Untersuchungen (Neurologie, CCT, Elektrophysiologie) nicht dagegensprechen, kann eine frühzeitige Aneurysmathherapie indiziert werden. Jene Patienten, welche auf Liquordrainage kein Ansprechen zeigen, d. h. deren Vigilanzminderung besser durch Ischämie und Schwellung als durch Okklusionshydrozephalus erklärbar ist, werden aus neurologischen und chirurgisch-technischen Erwägungen häufig nicht akut behandelt [36, 37].

Intrazerebrales und subdurales Hämatom

Neben subarachnoidalen und intraventrikulären Blutungen können Aneurysmen auch zu intrazerebralen Hämatomen sowie akuten Subduralhämatomen führen. Aneurysmen der Mediabifurkation können lebensbedrohliche temporale Massenblutungen hervorrufen [38], in seltenen Fällen können nach apikal weisende Mediahauptstammneurysmen das Bild einer hypertensiven Stammganglienblutung imitieren [39]. Aneurysmen am Abgang der Arteria communicans posterior können akute Subduralhämatome hervorrufen, welche in seltenen Fällen ohne subarachnoidale Blutungskomponente auftreten können [40]. Für die Entstehung solcher Blutungsformen scheinen neben der Aneurysmalokalisation *per se* 2 wei-

tere Faktoren verantwortlich zu sein. Zum einen das Vorliegen einer Rezidivblutung [41–44], zum anderen die Beschaffenheit des so genannten „perianeurysmal environment“ [45, 46]. In jenen Fällen, in denen Patienten subklinische Mahnungsblutungen übergegangen haben oder nach manifester Aneurysmaruptur eine schwere Nachblutung auftritt, kann die posthämorrhagische Verklebung bzw. Vernarbung der basalen Zisternen bereits so weit vorangeschritten sein, dass bei neuerlicher Ruptur des Aneurysmas das zerebrale Parenchym bzw. der Subduralraum für das austretende Blut einen geringeren physikalischen Widerstand darstellt als der Subarachnoidalraum selbst [47]. Zusätzlich dürfte die Morphologie der Zisterne, in welcher sich das Aneurysma entwickelt hat, Einfluss auf das Blutungsmuster haben. Mit langsamer Größenausdehnung erreichen manche Aneurysmen die Grenzen ihrer subarachnoidalen Zisterne und stoßen mit ihrer pulsatilen Wand an vergleichsweise harte Widerstände wie z. B. den freien Rand des Tentoriums im Falle von Aneurysmen der Arteria communicans posterior oder an die Keilbeinkante im Falle von Mediabifurkationsaneurysmen. Dieses harte Widerlager kann zu Änderungen der Aneurysmawandspannung, zur Ausbildung von Tochtensäcken und komplexer Aneurysmaarchitektur bis zur Entstehung ausgedünnter blutungsbereiter Wandareale führen [45, 46]. Durch diesen Durakontakt und eine mögliche spätere Vernarbung können bei Aneurysmaruptur bevorzugte Ausbreitungsrichtungen der Blutung, z. B. entlang des Tentoriums in den Subduralraum oder in das zerebrale Parenchym, entstehen.

Posthämorrhagische Parenchymschwellung

Neben dem Okklusionshydrozephalus und möglichen raumfordernden Blutungen kann eine globale posthämorrhagische Parenchymschwellung wesentlich zur Hirndrucksteigerung nach Aneurysmaruptur beitragen. Zumeist liegt eine Kombination aus vasogenem und zytotoxischem Hirnödem vor, wobei der im Vordergrund stehende Pathomechanismus [48–50] oft unklar bleibt, für den Einzelfall jedoch durch multimodales Neuromonitoring wesentliche therapiebeeinflussende Informationen gewonnen werden können [51–53]. Die Bedeutung der Entlastungskraniektomie als Bestandteil eines sequenziellen Hirndrucktherapiekonzeptes liegt darin, dass durch ihren mechanistischen Wirkansatz unabhängig vom zugrundeliegenden Pathomechanismus eine rasche Rekompensation der intrakraniellen Druck-Volumen-Verhältnisse ermöglicht und dem Patienten eine weitere Eskalation pharmakologischer Hirndrucktherapiemaßnahmen erspart werden kann.

Posthämorrhagischer Vasospasmus und spasmusassoziierte Infarkte

Die ungünstige Prognose aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen resultiert aus der Schwere der initialen Blutung und dem Ausmaß der späteren sekundären Hirnschäden. Im Besonderen das Auftreten einer generalisierten, pharmakologisch nicht antagonisierbaren zerebralen Vasokonstriktion, des posthämorrhagischen Vasospasmus, trägt zur hohen Morbidität der Subarachnoidalblutung bei [54–57]. Diese generalisierte Vasokonstriktion kann zu Multiinfarktischämien führen, welche durch ihre Raumforderung zu lebensbedrohlichen Hirndruckkrisen führen können.

Obwohl grundlegende pathophysiologische Mechanismen der Entstehung des posthämorrhagischen Vasospasmus bekannt sind, stellt dieser unverändert eine wesentliche Ursache sekundärer Hirnschäden nach Aneurysmaruptur dar [58–64]. Die nach Tagen einsetzende Lyse der im Rahmen der Blutung in den Subarachnoidalraum eingeschwemmten Erythrozyten setzt Radikale frei, welche ihrerseits die Phospholipidmembranen der glatten Gefäßmuskelzellen peroxidieren können [65]. Über „Second-messenger“-Mechanismen kommt es zur Öffnung von Kalziumkanälen in der Membran, das einströmende Kalzium kann durch ein kalziuminduziertes „calcium release“ aus dem sarkoplasmatischen Retikulum einen massiven Anstieg des intrazellulären Kalziumspiegels triggern [66]. Dieser führt zu einer protrahierten, langandauernden Starre der glatten Gefäßmuskelzellen ohne nennenswerten weiteren Energieverbrauch, dem „latch“-Zustand der Intestinalmuskulatur vergleichbar [67]. Eine weitere wichtige Rolle dürfte der potente Vasokonstriktor Endothelin spielen. Der zeitliche Ablauf von Blutung, Lyse der Erythrozyten, Radikalfreisetzung, „Second-messenger“-Mechanismen, Geninduktion und Transkription von Endothelinvorläufern, intrazellulärem Processing der Endothelinvorläufer zu big ET-1 und letztlich ET-1-Wirkung an seinen Rezeptoren ist der bislang einzige bekannte Prozess, welcher in seinem zeitlichen Ablauf mit dem verzögerten Auftreten des Vasospasmus („delayed onset vasospasm“) korreliert und diesen möglicherweise befriedigend erklären kann [68–76]. Eine rezente Studie konnte eine signifikante Reduktion der Schwere des angiographischen Vasospasmus nach Einsatz von ET-1-Rezeptorantagonisten in der Akutphase nach Aneurysmaruptur belegen [77].

Dennoch ist eine kausale und nachweislich wirksame pharmakologische Spasmustherapie noch nicht verfügbar. Eine Ausnahme stellen die an manchen Zentren verfügbaren neurointerventionellen Behandlungstechniken dar, welche durch invasive Mikrokathedertechniken entweder eine mechanische (Ballonangioplastie) [78] oder passagere pharmakologische (i. a. Papaverin-Gabe) Behandlung [79] ermöglichen. Zusätzlich kann durch hyperdynamie Kreislauftherapie an der Intensivstation die passagere Insuffizienz der zerebralen Druckautoregulation ausgenutzt werden, um die Hirndurchblutung kurzfristig zu verbessern [80, 81]. Alle anderen Optionen (Nimotop, Tirilazad) sind in ihrer exakten Wirkung bisweilen schlecht verstandene prophylaktische Maßnahmen [82, 83].

Obwohl etwa 70 % der Patienten nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung einen merklichen angiographischen Vasospasmus entwickeln, erleidet nur ein Teil dieser Patienten transiente neurologische Ausfälle („delayed ischemic neurologic deficits“ [DIND]), welche in Abhängigkeit der weiteren Therapieführung in manifeste ischämische Insulte übergehen können. In schweren Fällen kann die Ausdehnung dieser Insultareale jene maligner Mediainfarkte erreichen bzw. bei generalisiertem Vasospasmus und Multiinfarktischämie diese sogar übersteigen. Vor dem Hintergrund rezenter Studien [17–21] kann – in Analogie zur Therapie des malignen Mediainfarktes – auch in diesen Fällen die Therapieoption der Entlastungskraniektomie diskutiert werden. Anders als bei „malignen“ Territorialinfarkten, welche durch das Vorliegen foka-

Tabelle 1: Sequenzielle Hirndrucktherapie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung (Interventionsgrenzen: CPP < 60 mmHg bei reliabler ICP-Messung und arteriellem Druck-Transducer in Kopfniveau).

<p>1. Voraussetzungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reliable Hirndruckmessung (EVD und/oder Parenchymsonde) • Reliabile Blutdruckmessung (kontinuierliche intraarterielle Messung) • Bei Oberkörperhochlagerung arterieller Druck-Transducer auch in Kopfniveau • Blutdruckvorgaben sind exakt zu definieren (Herzniveau, Kopfniveau) • CPP = MAP (Kopfniveau) – ICP <p>2. Basismaßnahmen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausreichende Sedierung des beatmeten Intensivpatienten • Ggf. Adaptierung der Sedierung für Transport und Pflege • Normothermie • Normokapnie • Optimierte Kopflagerung • Vermeidung von Oberkörpertieflagerung • Serumosmolarität und Elektrolyte im Normbereich • Liquordrainage <p>3. Standardtherapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adaptierung der Sedierung • „Hirndruckhandling“ • Oberkörperhochlagerung (< 30°), MAP in KN • Optimierte Kopflagerung • Normothermie • Adaptierung der Beatmung, moderate Hyperventilation (paCO₂ 33–39 mmHg) • Pharmakologische Hirndrucktherapie: <ul style="list-style-type: none"> – Mannit 20 % 100 ml Serumosmolarität (< 320) – NaCl 10 % Serumosmolarität, Natrium (< 160) – TRIS-Puffer Serum-pH (< 7,60) <p>4. Nach Ausschöpfung von Basismaßnahmen und Standardtherapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sicherer Ausschluss von Sonden- bzw. Ventrikeldrainagedysfunktion • TCD-sonographische Verifikation der ICP-Messung • Nach Stabilisierung: Akut-CCT • Milde Hypothermie (34,5–36,0 °C) • Dekompressionskraniektomie in Abhängigkeit des CCT-Befundes • (Barbituratsedierung, ggf. „Burst suppression EEG“)
--

Die Tabelle fasst einen möglichen Hirndrucktherapiealgorithmus zusammen, wie er sich an der Intensivstation der Univ.-Klinik für Neurochirurgie Wien bewährt hat. Die sequenzielle Therapie umfasst nach Ausschöpfung von Basismaßnahmen und Standardtherapie in ausgewählten Fällen auch die dekompressive Kraniektomie.

CPP: zerebraler Perfusionsdruck; CCT: kraniale Computertomographie; EEG: Elektroenzephalographie; EVD: externe Ventrikeldrainage; ICP: intrakranieller Druck; KN: Kopfniveau; MAP: arterieller Mitteldruck; TCD: transkraniale Dopplersonographie

ler Ischämien bei in der Regel intakter Kollateralkreislaufsituation und Penumbra charakterisiert sind, handelt es sich bei der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung um ein Krankheitsbild, für welches global ischämische Prozesse ohne funktionell bedeutsame Penumbra typisch sind [84, 85]. Einige der im Rahmen der osteoklastischen Entlastungskraniektomie bei malignem Mediainfarkt diskutierten protektiven Mechanismen wie Verbesserung der Mikrozirkulation in der Penumbra sind daher bei generalisiertem Vasospasmus nicht in gleichem Maße wirksam.

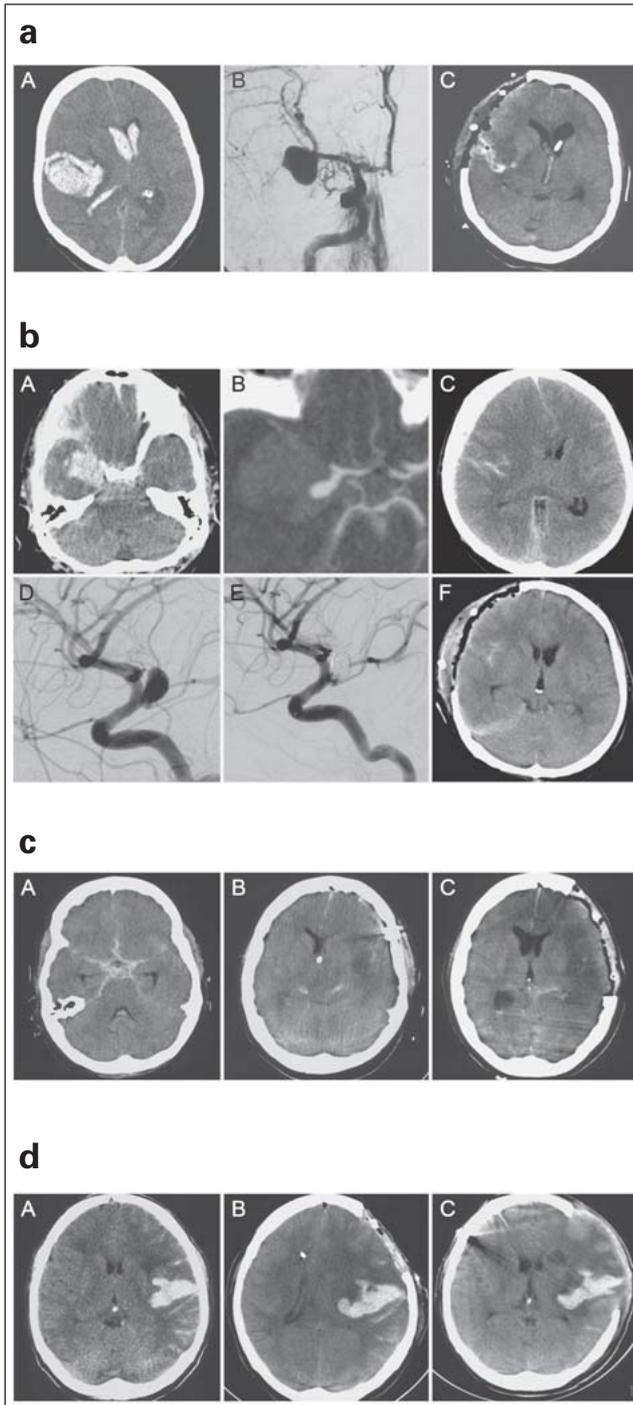


Abbildung 1:

a: Entlastungskraniektomie zeitgleich mit Aneurysmchirurgie: In einem Drittel der Fälle wurden Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung und gleichzeitig bestehenden raumfordernden intrazerebralen oder subduralen Hämatomen durch Aneurysmaklippung, Hämatomentleerung und gleichzeitige großflächige osteoklastische Entlastungskraniektomie behandelt. – Management von intrazerebraler Massenblutung rechts temporal (**A**) nach Ruptur eines rechtsseitigen Mediabifurkationsaneurysmas (**B**). Die initiale Trepanation wird bereits als ausge dehnte Entlastungskraniektomie angelegt, durch Hämatomentleerung sowie knöcherne und durale Dekompression ist eine Rückbildung von Massenverschiebung und Hirnstammkompression möglich (**C**). Die akute Entlastung raumfordernder Blutungen nach Aneurysmaruptur ist an allen neurochirurgischen Fachabteilungen gängige Praxis und kann bei zeitgerechter Operation vergleichsweise günstige neurologische Langzeitverläufe ermöglichen.

b: Entlastungskraniektomie nach endovaskulärer Aneurysmtherapie: In unserer Population fanden sich 2 wesentliche Indikationen zur Dekompressionsoperation nach initialer endovaskulärer Aneurysmtherapie. In einer Gruppe wurden unmittelbar nach Embolisation des Aneurysmas [101, 102] Entlastungskraniektomie und Blutungsentleerung durchgeführt. Dieser Behandlungsalgorithmus wurde in der rezenten Literatur wiederholt beschrieben [103] und wird naturgemäß kontroversiell diskutiert, da die Dekompressionsoperation durch die vorausgehende endovaskuläre Aneurysmtherapie verzögert wird [104–106]. In der anderen Gruppe fanden sich Patienten, welche im Rahmen des sequenziellen Hirndrucktherapiekonzeptes Tage nach Aneurysmtherapie therapieresistente Hirndruckkrisen entwickelten und kraniotomiert wurden. – Behandlung von akutem Subduralhämatom rechts parietal (**A**) und intrazerebraler Blutung rechts temporomesial (**B**) nach Ruptur eines Aneurysmas am Abgang der Arteria communicans posterior (**C, D**). Nach akuter Versorgung des Aneurysmas durch Coil-Embolisation (**E**) wird eine dekompresive Entlastungskraniektomie durchgeführt (**F**).

c: Verzögerte Entlastungskraniektomie: Dem in Tabelle 1 dargestellten Therapiekonzept folgend wurde nach initialer osteoplastischer Kraniotomie und Aneurysmaklippung bei Eskalation der konservativen Hirndrucktherapie im weiteren intensivmedizinischen Krankheitsverlauf die Indikation zur Entlastungskraniektomie gestellt. Die Ursachen der Hirndrucksteigerungen waren sowohl Resthämatoame als auch diffuse Hirnschwellungen und ischämische Territorialinfarkte. – Dekompresive Entlastungskraniektomie im Rahmen des sequenziellen Hirndrucktherapiekonzeptes zur Behandlung konservativ therapieresistenter Hirndruckkrisen. Nach initialer osteoplastischer Trepanation zur chirurgischen Aneurysmtherapie (**A**) wird bei zunehmender Hirndruckentgleisung nach Ausschöpfung von Basismaßnahmen und Standardtherapie sowie nach Ausschluss raumfordernder spasmusassoziierter Infarkte (**B**) die Indikation zur Entlastungskraniektomie gestellt (**C**).

d: Rekraniektomie: In einer weiteren Subgruppe (**A**) wurde bereits im Zuge der initialen Aneurysmchirurgie eine osteoklastische Trepanation durchgeführt, deren suboptimale Größe und Form im weiteren Verlauf schwere Hirndruckkrisen nicht verhindern konnte. In diesen Fällen wurde in einem Zweiteingriff die ursprüngliche osteoklastische Trepanation (**B**) soweit technisch und anatomisch möglich erweitert, um eine maximale zerebrale Dekompression zu ermöglichen (**C**). Auch in dieser Gruppe waren die Ursachen der sekundären Hirndrucksteigerungen multifaktoriell und beinhalteten sowohl Resthämatoame als auch Hirnödeme und ischämische Territorialinfarkte.

■ Hirndruckmanagement und Stellenwert der Entlastungskraniektomie

Die Behandlung kritisch kranker Patienten mit pathologischer intrakranieller Druck-Volumen-Relation zählt zu den Kernkompetenzen neurologisch/neurochirurgischer Intensivabteilungen. Obwohl manche Behandlungsabläufe individualisiert werden müssen, hat sich an unserer Klinik ein Algorithmus zur Hirndrucktherapie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung entwickelt, welcher sich in der Behandlung dieser Patientenpopulation bewährt hat. In Tabelle 1 ist dieser Algorithmus in tabellarischer Form wiedergegeben. Die an verschiedenen Zentren implementierten Behandlungsalgorithmen

können mitunter erheblich voneinander abweichen, gemeinsam ist ihnen das – in Tabelle 1 exemplarisch dargestellte – sequenzielle Therapiekonzept. Nach Ausschöpfung von Basismaßnahmen und Standardtherapien können verschiedene Strategien verfolgt werden, welche mitunter merklich invasiver sind und mit höherer Morbidität einhergehen können.

Unserer Erfahrung nach kann in selektiven Fällen eine vergleichsweise frühzeitige Entlastungskraniektomie (d. h. noch vor Einleitung von Barbituratsedierung und systemischer Kühlung) dazu beitragen, eine weitere Eskalation der intensivmedizinischen Therapieintensität zu vermeiden. Als Beispiele können die Vermeidung von abdomineller Permitta-

tionssepsis als Folge intestinaler Ischämie bei forcierter Katecholamintherapie, die Vermeidung pulmonaler Komplikationen bei hypervolämer Kreislauftherapie oder die Vermeidung pulmonaler und hämodynamischer Komplikationen unter Barbiturattherapie angeführt werden [86–96].

■ Entlastungskraniektomie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung

Allgemeine chirurgisch-technische Aspekte

Da unterschiedliche Mechanismen für die intrakranielle Drucksteigerung nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung verantwortlich sind, ist diese Patientenpopulation im Vergleich zur Gruppe mit „malignen“ Mediainfarkten relativ heterogen. Entlastungskraniektomien müssen dementsprechend einzelfallabhängig geplant werden [97, 98]. Die Ziele der Operation sind (1) adäquate Hirndrucksenkung durch großflächige Dekompression und (2) suffiziente axiale Hirnstammdekompression durch temporale Entlastung. Rezente Studien dokumentieren, dass die Hirndrucksenkung und gleichzeitige Steigerung der Hirngewebsoxygenierung ($pbrO_2$) während der Operation zweiphasig verläuft. Bereits nach Kraniotomie kommt es zu einer merklichen Hirndrucksenkung und Erhöhung des $pbrO_2$. Die wesentliche Hirndrucksenkung unter gleichzeitiger $pbrO_2$ -Steigerung – und damit die eigentliche Rekompensation der intrakraniellen Druck-Volumen-Verhältnisse – erfolgt erst mit Duraeröffnung [99, 100].

Eigene Daten

In einer von C. Dorfer und A. Frick durchgeführten Untersuchung wurden die Daten von knapp 1000 Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung hinsichtlich Hirndruckmanagement und Einsatz osteoklastischer Entlastungskraniektomie retrospektiv analysiert. Dekompressionsoperationen wurden in knapp 7 % dieser Patientenpopulation aus unterschiedlichen, in Abbildung 1 im Detail dargelegten Indikationen, durchgeführt. Die vorläufigen Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, dass im Gegensatz zur Patientengruppe mit raumfordernden „malignen“ Territorialinfarkten nicht alle Patienten mit therapierefraktären Hirndruckkrisen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung von einer dekompensativen Entlastungskraniektomie profitieren. Während die akute Entlastung raumfordernder Blutungen an allen neurochirurgischen Abteilungen gängige Praxis ist und die Dekompression raumfordernder Hirnschwellungen unserer Erfahrung nach ihren Stellenwert im Rahmen des neurologisch/neurochirurgischen intensivmedizinischen Managements konservativ therapierefraktärer Hirndrucksteigerungen hat, ist die Indikation zur Dekompressionsoperation bei raumfordernder Multiinfarktischämie als Folge eines schweren post-hämorrhagischen Vasospasmus nur in Ausnahmefällen zu stellen. Unter allen in Abbildung 1 dargestellten Patientengruppen, welche nach Subarachnoidalblutung wegen intrakranieller Hypertension unterschiedlicher Ursache durch dekompensative Kraniektomie behandelt wurden, wiesen jene mit spasmusassoziierten Infarkten das schlechteste Outcome auf [107]. Die Hälfte der Patienten verstarb trotz zeitgerechter Operation und die Überlebenden wiesen zum Teil erhebliche neurologische Defizite auf.

■ Zusammenfassung und Relevanz für die Praxis

Im Gegensatz zur Patientengruppe mit raumfordernden „malignen“ Territorialinfarkten profitieren nicht alle Patienten mit therapierefraktären Hirndruckkrisen nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung von einer dekompensativen Entlastungskraniektomie. Die Verbesserung der neurologischen Prognose des Patienten und damit der Nutzen der Operation hängen wesentlich von der ursächlich zur Kraniektomie führenden Läsion (Blutung, Schwellung, Infarkt) sowie dem präoperativen neurologischen Zustand des Patienten ab. Eine Untersuchung unserer Daten zeigte, dass von allen Patientengruppen, welche wegen intrakranieller Hypertension nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung durch dekompensative Entlastungskraniektomie behandelt wurden, jene mit spasmusassoziierten Infarkten das schlechteste neurologische Outcome aufwies. Die Indikation zur Dekompressionsoperation bei raumfordernder Multiinfarktischämie ist daher nur in Ausnahmefällen zu stellen.

Literatur:

- Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. Evaluation of the clinical benefits of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie* 1993; 39: 304–10.
- Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888–93.
- Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 1576–87.
- Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A. Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurg Focus* 1997; 2: 1–4.
- Rengachary SS, Batnithy S, Morantz RA, Arjunan K, Jeffries B. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981; 8: 321–8.
- Delashaw JB, Broadus WC, Kassell NF, Haley EC, Pendleton GA, Vollmer DG, Maggio WW, Grandy MS. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990; 21: 874–81.
- Cho DY, Chen TC, Lee HC. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 2003; 60: 227–32.
- Mori K, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Early external decompressive craniectomy with duroplasty improves functional recovery in patients with massive hemispheric embolic infarction: timing and indication of decompressive surgery for malignant cerebral infarction. *Surg Neurol* 2004; 62: 420–9.
- Kondziolka D, Fazl M. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery* 1988; 23: 143–7.
- Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40: 1168–76.
- Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F. Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 226–8.
- Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzer M, Seifert V, Steinmetz H, Kessler KR. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg* 2004; 101: 248–54.
- Pillai A, Menon SK, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg* 2007; 106: 59–65.
- Sakas D, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. *J Neurosurg* 1995; 82: 961–5.
- Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, Martin C. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003; 10: 2535–8.
- Timofeev I, Hutchinson PJ. Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. *Injury* 2006; 37: 1125–32.
- Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): A randomized controlled trial. *Stroke* 2007; 38: 2518–25.
- Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur C, Rouanet F. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506–17.
- Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A, van Gijn J, Macleod MR, Kappelle LJ, van der Worp HB. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in

- space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 7: 29.
20. Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedek P, Schwab S, Rothwell PM, Hacke W. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–22.
21. Berge E. Decompressive surgery for cerebral oedema after stroke: evidence at last. *Lancet Neurol* 2007; 6: 200–1.
22. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniotomy in poor graded aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian haematoma. *Neurosurgery* 2002; 51: 117–24.
23. Schirmer CM, Hoyt DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 987–92.
24. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid haemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2007; 149: 59–65.
25. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason YG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, McKhann GM, Connolly ES. Decompressive hemicraniectomy for poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery* 2005; 56: 12–20.
26. Mitka M. Hemicraniectomy improves outcomes for patients with ruptured brain aneurysms. *JAMA* 2001; 286: 2084–91.
27. Auer LM, Mokry M. Disturbed cerebrospinal fluid circulation after subarachnoid hemorrhage and acute aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1990; 26: 804–9.
28. Bogdahn U, Lau W, Hassel W, Gunreben G, Mertens HG, Brawanski A. Continuous-pressure controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus – evaluation of risk factors. *Neurosurgery* 1992; 31: 898–904.
29. Fuhrmeister U, Ruether P, Dommatsch D. Alterations of CSF hydrodynamics following meningitis and subarachnoid hemorrhage. In: Shulman K, Marmarou A, Miller D (eds). *Intracranial Pressure IV*. Springer-Verlag, Berlin, 1980; 241–4.
30. Gruber A, Reinprecht A, Bavinski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 44: 503–9.
31. Heros RC. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 715–7.
32. Kosteljanetz M. CSF dynamics in patients with subarachnoid and/or intraventricular hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 60: 940–6.
33. Marmarou A, Maset A, Ward JD, Choi S, Brooks D, Lutz HA, Moulton RJ, Muizelaar JP, DeSalles A, Young H. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1987; 66: 883–90.
34. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS III. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *J Neurosurg* 1997; 86: 462–6.
35. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14–20.
36. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72: 559–66.
37. Le Roux PD, Elliott JP, Newell D. Predicting outcome in poor grade patients with subarachnoid hemorrhage: a review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; 85: 39–49.
38. Yoshimoto Y, Wakai S, Satoh A, Hirose Y. Intraparenchymal and intrasylvian haematomas secondary to ruptured middle cerebral artery aneurysms: prognostic factors and therapeutic considerations. *Br J Neurosurg* 1999; 13: 18–24.
39. Dashti R, Rinne J, Hernesniemi J, Niemelä M, Kivipelto L, Lehecka M, Karatas A, Avci E, Ishii K, Shen H, Peláez JG, Albayrak BS, Ronkainen A, Koivisto T, Jääskeläinen JE. Microneurosurgical management of proximal middle cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 2007; 67: 6–14.
40. Kondziolka D, Bernstein M, ter Brugge K, Schutz H. Acute subdural hematoma from ruptured posterior communicating artery aneurysm. *Neurosurgery* 1988; 22: 151–4.
41. Kassell N, Torner J. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1983; 13: 479–82.
42. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 329–32.
43. Zabramski J, Spetzler RF, Bonstelle C. Chronic cerebral vasospasm: effect of volume and timing of hemorrhage in a canine model. *Neurosurgery* 1986; 18: 1–6.
44. Reynolds A, Shaw CM. Bleeding patterns from ruptured intracranial aneurysms: an autopsy series of 205 patients. *Surg Neurol* 1980; 15: 232–5.
45. San Millán Ruiz D, Yilmaz H, Dehdashti AR, Alimenti A, de Tribolet N, Rüfenacht DA. The perianeurysmal environment: influence on sacular aneurysm shape and rupture. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 504–12.
46. San Millán Ruiz D, Tokunaga K, Dehdashti AR, Sugiu K, Delavelle J, Rüfenacht DA. Is the rupture of cerebral berry aneurysms influenced by the perianeurysmal environment? *Acta Neurochir Suppl* 2002; 82: 31–4.
47. Gruber A, Dietrich W, Czech T, Richling B. Recurrent aneurysmal subarachnoid haemorrhage: bleeding pattern and incidence of post-haemorrhagic ischaemic infarction. *Br J Neurosurg* 1997; 11: 121–6.
48. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 2002; 33: 1225–32.
49. Prabhakaran P, Reddy AT, Oakes WJ, King WD, Winkler MK, Givens TG. A pilot trial comparing cerebral perfusion pressure-targeted therapy to intracranial pressure-targeted therapy in children with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2004; 100 (Suppl Pediatrics): 454–9.
50. Wahlström MR, Olivecrona M, Koskinen LO, Rydenhag B, Naredi S. Severe traumatic brain injury in pediatric patients: treatment and outcome using an intracranial pressure targeted therapy – the Lund concept. *Intensive Care Med* 2005; 3: 832–9.
51. Wilensky EM, Bloom S, Leichter D, Verdramo AM, Ledwith M, Stiefel M, LeRoux P, Grady MS. Brain tissue oxygen practice guidelines using the LICCOX CMP monitoring system. *J Neurosci Nurs* 2005; 37: 278–88.
52. Samuelsson C, Howells T, Kumlien E, Enblad P, Hillered L, Ronne-Engström E. Relationship between intracranial hemodynamics and microdialysis markers of energy metabolism and glutamate-glutamine turnover in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2009 [Epub ahead of print].
53. Maurer MH, Haux D, Sakowitz OW, Unterberg AW, Kuschinsky W. Identification of early markers for symptomatic vasospasm in human cerebral microdialysate after subarachnoid hemorrhage: preliminary results of a proteome-wide screening. *J Cereb Blood Flow Metab* 2007; 27: 1675–83.
54. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable G. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18–36.
55. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Haley EC, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37–47.
56. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1–9.
57. Kistler JP, Crowell KR, Heros R, Ojemann RG, Fisher CM. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: A prospective study. *Neurology* 1983; 33: 424–36.
58. Gruber A, Ungersböck K, Reinprecht A, Czech T, Gross C, Bednar M, Richling B. Evaluation of cerebral vasospasm after early surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 42: 258–68.
59. Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K. Effect of clot removal on cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1990; 72: 224–30.
60. Grosset DG, Straiton J, duTrevou M, Bullock R. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage by rapidly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke* 1992; 23: 674–9.
61. Grosset DG, Straiton J, MacDonald I, Bullock R. Angiographic and Doppler diagnosis of cerebral artery vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 291–8.
62. Grosset DG, Straiton J, McDonald I. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78: 183–7.
63. Grosset DG, McDonald I, Cockburn M, Straiton J, Bullock R. Prediction of delayed neurological deficit after subarachnoid hemorrhage: a CT blood load and Doppler velocity approach. *Neuroradiology* 1994; 36: 418–21.
64. Handa Y, Weir B, Nosko M, Mosewich R, Tsuji T, Grace M. The effect of timing of clot removal on chronic vasospasm in a primate model. *J Neurosurg* 1987; 67: 558–64.
65. Steele JA, Stockbridge N, Maljkovic G, Weir B. Free radicals mediate actions of oxy-hemoglobin on cerebrovascular smooth muscle cells. *Circulation Res* 1991; 68: 416–23.
66. Adelstein RS, Conti MA, Pato MD. Regulation of myosin light chain kinase by reversible phosphorylation and calcium-calmodulin. *Ann NY Acad Sci* 1980; 356: 142–50.
67. Sugawa M, Koide T, Naitoh S, Takato M, Matsui T, Asano T. Phorbol 12,13-didecylate-induced contraction of the canine basilar artery: role of protein kinase C. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991; 11: 135–42.
68. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, Tomobe Y, Kobayashi M, Mitsui Y, Goto K, Masaki T. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature* 1988; 332: 411–5.
69. Yanagisawa M. The endothelin system. A new target for therapeutic intervention. *Circulation* 1994; 89: 1320–2.
70. Zimmermann M, Seifert V. Endothelin and subarachnoid hemorrhage: an overview. *Neurosurgery* 1998; 43: 863–76.
71. Fujimori A, Yanagisawa M, Saito A, Goto K, Masaki T, Takakura K, Shigeno T. Endothelin in plasma and cerebrospinal fluid of patients with subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1990; 336: 633.
72. Kasuya H, Weir B, White DM, Stefansson K. Mechanism of oxyhemoglobin-induced release of endothelin-1 from cultured vascular endothelial cells and smooth muscle cells. *J Neurosurg* 1993; 79: 892–8.
73. Kobayashi H, Hayashi M, Kobayashi S, Kabuto M, Handa Y, Kawano H, Ide H. Cerebral vasospasm and vasoconstriction caused by endothelin. *Neurosurgery* 1991; 28: 673–9.
74. Pluta R, Boock R, Afshar J, Clouse K, Bacc M, Ehrenreich H, Oldfield EH. Source of endothelin-1 release into cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1997; 87: 287–93.
75. Suzuki H, Sato S, Suzuki Y, Takekoshi K, Ishihara N, Shimoda S. Increased endothelin concentration in CSF from patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1990; 81: 553–4.
76. Suzuki R, Masaoka H, Hirata Y, Marumo F, Isotani E, Hirakawa K. The role of endothelin-1 in the origin of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 77: 96–100.
77. Macdonald RL, Kassell NF, Mayer S, Ruefenacht D, Schmiedek P, Weidauer S, Frey A, Roux S, Pasqualin A; CONSCIOUS-1 Investigators. Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial. *Stroke* 2008; 39: 3015–21.
78. Higashida RT, von Halbach V, Cahan LD. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg* 1989; 71: 648–53.
79. Polin RS, Hansen CA, German P, Chaddock JB, Kassell NF. Intra-arterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1998; 42: 1256–64.
80. Darby JM, Yonas H, Marks EC, Durham S, Snyder RW, Nemoto EM. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80: 857–64.
81. Ullman JS, Bederson JB. Hypertensive, hypervolemic, hemodilutional therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Is it efficacious? *Yes. Crit Care Clin* 1996; 12: 705–707.
82. Petruk KC, West M, Mohr G, Weir BK, Benoit BG, Gentili F, Disney LB, Khan MI, Grace M, Holness RO, Karwon MS, Ford RM, Cameron GS, Tucker WS, Purves GB, Miller JR, Hunter KM, Richard MT, Durity FA, Chan R, Clein LJ, Maroun FB, Godon A. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg* 1998; 69: 505–17.
83. Jang YG, Ildigwe D, Macdonald RL. Metaanalysis of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009; 10: 141–7.
84. Rijdsdijk M, van der Schaaf IC, Velthuis BK, Wermer MJ, Rinkel GJ. Global and focal cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in relation with delayed cerebral ischemia. *Neuroradiology* 2008; 50: 813–20.
85. Frykholm P, Andersson JL, Långström B, Persson L, Enblad P. Haemodynamic and metabolic disturbances in the acute stage of subarachnoid hemorrhage demonstrated by PET. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 25–32.
86. Gruber A, Reinprecht A, Görzer H, Fridrich P, Czech T, Illievich U, Richling B. Pulmonary function and radiographic abnormalities related to neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 88: 28–37.

87. Gruber A, Reinprecht A, Illievich U, Fitzgerald R, Dietrich W, Czech T, Richling B. Extracerebral organ system dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 1999; 27: 505–514.
88. Solenski N, Haley C, Kassell NF. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Crit Care Med* 1995; 23: 1007–17.
89. Bone RC, Balk RA, Cerra FB. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644–55.
90. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685–93.
91. Ciongoli AK, Poser CM. Pulmonary edema secondary to subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1972; 22: 867–70.
92. Weir BK. Pulmonary edema following fatal aneurysm rupture. *J Neurosurg* 1978; 49: 502–7.
93. Schell AR, Shenoy MM, Friedman SA. Pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage. *Arch Intern Med* 1987; 147: 591–2.
94. Moss G, Staunton C, Stein A. The centri-neurogenic etiology of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1973; 126: 37.
95. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med* 1990; 18: 768–74.
96. Tuoho H, Karasawa J, Shishido H. Neurogenic pulmonary edema in the acute stage of hemorrhagic cerebrovascular disease. *Neurosurgery* 1989; 5: 762–8.
97. Marshall LF, Barba D, Toole BM, Bowers SA. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1983; 58: 566–8.
98. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001; 94: 693–6.
99. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, Grady MS, LeRoux PD. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004; 101: 241–7.
100. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 513–5.
101. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991; 75: 1–7.
102. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75: 8–14.
103. Niemann DB, Wills AD, Maartens NF, Kerr RS, Byrne JV, Molyneux AJ. Treatment of intracerebral hematomas caused by aneurysm rupture: coil placement followed by clot evacuation. *J Neurosurg* 2003; 99: 843–7.
104. Russeger L, Twerdy K. Peracute surgery of aneurysms with intracerebral hematomas. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1993; 36: 37–43.
105. Brandt L, Sonesson B, Ljunggren B, Säveland H. Ruptured middle cerebral artery aneurysm with intracerebral hemorrhage in younger patients appearing moribund: emergency operation? *Neurosurgery* 1987; 20: 925–9.
106. Niikawa S, Kitajima H, Ohe N, Miwa Y, Ohkuma A. Significance of acute cerebral swelling in patients with sylvian hematoma due to ruptured middle cerebral artery aneurysm, and its management. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1998; 38: 844–8.
107. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain injury. *Lancet* 1975; 1: 480–4.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Andreas Gruber

Geboren 1968, Medizinstudium in Wien, Ausbildung zum Facharzt für Neurochirurgie an der Univ.-Klinik für Neurochirurgie Wien. Ausbildung in endovaskulärer Neurochirurgie und neurochirurgischer Intensivmedizin. Notarzt. Venia docendi 2001, ao. Univ.-Prof. 2002. Leitender Oberarzt der Intensivstation der Univ.-Klinik für Neurochirurgie.

Schwerpunkte der klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit in den Bereichen vaskuläre und endovaskuläre Neurochirurgie sowie neurochirurgische Intensivmedizin.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)