

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Kleinhirnsinsult:  
Neurochirurgisches Vorgehen bei  
einer akuten, nicht-neoplastischen  
Raumforderung in der hinteren  
Schädelgrube**

Marhold F, Berger-Brabec S

Schilling M, Ungersböck K

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2011; 12 (3), 242-252

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

# 77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026  
7.–10. Juni  
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

[dgnc-kongress.de](http://dgnc-kongress.de)

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch  
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen  
Blick ins Programm!*



*Registrieren  
Sie sich jetzt!*



# Kleinhirnsinsult: Neurochirurgisches Vorgehen bei einer akuten, nicht-neoplastischen Raumforderung in der hinteren Schädelgrube

F. Marhold<sup>1</sup>, S. Berger-Brabec<sup>1</sup>, M. Schilling<sup>2</sup>, K. Ungersböck<sup>1</sup>

**Kurzfassung:** Eine Kleinhirnblutung oder ein Kleinhirnsinsult ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Die akute Raumforderung in der hinteren Schädelgrube kann zur Hirnstamm Einklemmung führen. Wenn der Hirnstamm nicht durch eine Blutung oder einen Infarkt beeinträchtigt ist, ist bei vielen Patienten eine Dekompression die Therapie der Wahl. Wir haben die Literatur verglichen, eine retrospektive Analyse unserer Patienten durchgeführt und das chirurgische Management zusammengefasst.

Bei einer Kleinhirnblutung ist das Ziel eine Dekompression, also die Raumforderung zu beheben; nur wenige Patienten werden ausschließlich mit einer externen Ventrikeldrainage behandelt. Im Gegensatz dazu werden deutlich mehr Patienten mit einem Kleinhirnsinsult ausschließlich mit einer externen Ventrikeldrainage behandelt. Allerdings kann auch bei diesen Patienten eine Dekompression bzw. Nekroresektomie notwendig werden.

Der optimale Zeitpunkt für eine Dekompression ist nicht eindeutig geklärt. Kleinhirnblutungen werden meist initial dekompriert und entleert, während eine Dekompression bei Kleinhirnsinsulten oft erst nach klinisch-neurologischer Verschlechterung durchgeführt wird. Nichtsdestoweniger gibt es Patienten mit großen Kleinhirnblutungen, deren Hämatom auf-

grund eines sehr guten klinisch-neurologischen Zustands nicht ausgespült wird.

Patienten mit einer akuten Raumforderung der hinteren Schädelgrube sollten interdisziplinär in einem neurologisch-neurochirurgischen Zentrum behandelt werden. Das ist die Voraussetzung, um eine eventuelle chirurgische Therapie unverzüglich durchführen zu können.

**Schlüsselwörter:** Kleinhirnsinsult, Kleinhirnblutung, Schlaganfall, hintere Schädelgrube, Raumforderung

**Abstract: Stroke in the Cerebellum: Neurosurgical Approach of a Sudden Non-Neoplastic Mass Effect in the Posterior Fossa.**

Cerebellar hemorrhage or cerebellar ischemic stroke is a life-threatening disease due to the acute mass effect compressing the structures of the posterior fossa. If there are no serious adverse effects on the brainstem decompressive surgery remains the treatment of choice in many patients. We reviewed the literature and analyzed the records of our patients retrospectively with regard to the surgical management.

In contrast to cerebellar ischemic stroke removal of the mass effect is the main objective in

neurologically worse patients with cerebellar hemorrhage. Only few patients are treated solely by means of an external ventricular drainage. In cerebellar ischemic stroke, more patients are treated only with external ventricular drainage against obstructive hydrocephalus. However, decompression of the posterior fossa or removal of the necrotic cerebellar tissue may also be necessary.

The timing of decompression is still controversial. Whilst decompression in cerebellar hemorrhage is conducted immediately in most cases, decompression in cerebellar ischemic stroke is often delayed until neurological worsening. Nevertheless, there are also patients with large cerebellar hemorrhages who do not require hematoma removal due to their good neurological condition.

An acute mass effect of the posterior fossa should be managed interdisciplinarily. These patients need to be treated in a neurologic-neurosurgical team approach. Only then a possible surgical response is immediately feasible. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2011; 12 (3): 242–52.**

**Key words:** cerebellar hemorrhage, cerebellar ischemic stroke, stroke, posterior fossa, mass effect

## ■ Einleitung

Häufigste Ursache einer akuten Raumforderung der hinteren Schädelgrube sind ein akutes zerebelläres Hämatom oder eine zunehmende Parenchymschwellung nach Ischämie. Fünf bis 13 % aller spontanen intrakraniellen Blutungen betreffen das Kleinhirn [1–7], 2–11 % der Patienten mit zerebralem Insult erleiden diesen im Kleinhirn [8–10]. Risikofaktoren und verschiedene Pathologien, die zu einer akuten Raumforderung in der hinteren Schädelgrube führen können, sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Eine akute Raumforderung in der hinteren Schädelgrube ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild. Aufgrund definierter Platzverhältnisse und eines grundsätzlich geringeren Volumens der hinteren Schädelgrube sind die räumlichen Kompensationsmöglichkeiten des Liquorkompartments bei

plötzlich auftretenden Raumforderungen stark begrenzt. Eine Kompression des vierten Ventrikels oder des Aqueductus mesencephali kann zusätzlich zu einem akuten obstruktiven Hydrozephalus führen und in weiterer Folge durch die intrakranielle Drucksteigerung einen *Circulus vitiosus* bewirken.

Eine akute Raumforderung kann auch direkte kompressive Effekte auf den Hirnstamm bewirken. Eine mögliche Kompensation durch Gewebeverlagerung findet nach kaudal in das Foramen magnum oder nach kranial in den Tentorium-

**Tabelle 1:** Übersicht über Risikofaktoren und Erkrankungen, die zu einer akuten Raumforderung in der hinteren Schädelgrube führen können.

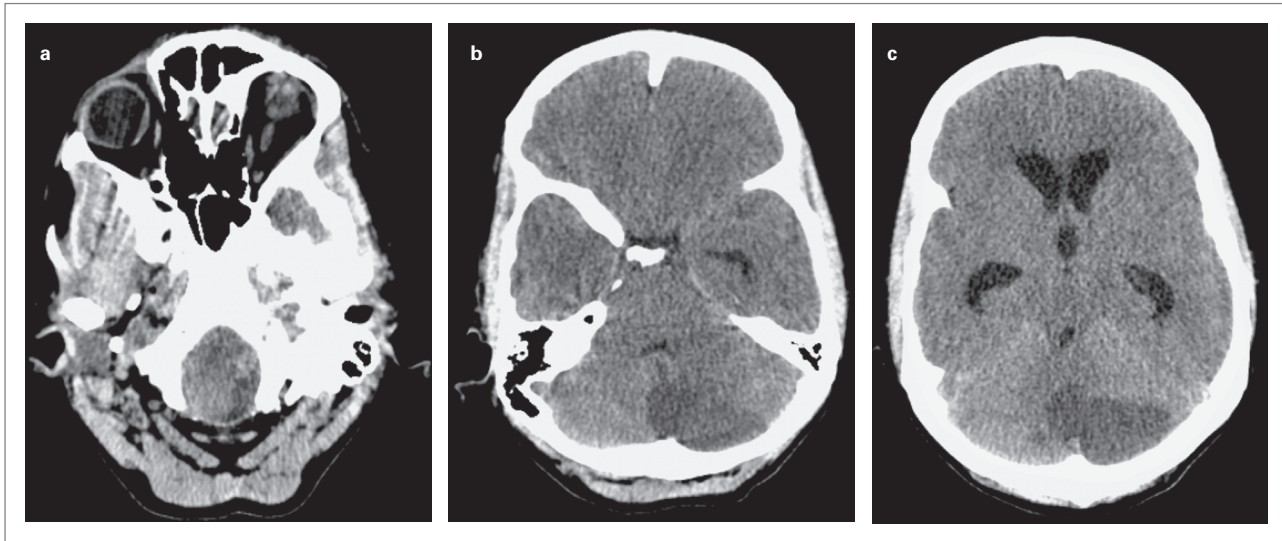
| Kleinhirnblutung           | Kleinhirnsinsult                  |
|----------------------------|-----------------------------------|
| Hypertonie                 | Hypertonie                        |
| Atherosklerose             | Atherosklerose                    |
| Arteriovenöse Malformation | Vorhofflimmern (paradoxe Embolie) |
| Aneurysma                  | Endokarditis mit Vegetationen     |
| Kavernom                   | Hämatologische Erkrankungen       |
| Hämatologische Erkrankung  | Nach Reanimation                  |
| Lebererkrankung            | Vertebral-, Basilarisdissektion   |
| Diabetes mellitus          | Vasospasmus                       |

Eingelangt am 21. April 2011; angenommen am 13. März 2011; Pre-Publishing Online am 4. Juli 2011

Aus den Abteilungen für <sup>1</sup>Neurochirurgie und <sup>2</sup>Radiologie, Landeskrankenhaus St. Pölten

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Franz Marhold, Neurochirurgische Abteilung, Landeskrankenhaus St. Pölten, A-3100 St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4; E-Mail: franz.marhold@stpoelten.lknoe.at





**Abbildung 1a–c:** 44-jährige Frau mit PICA-Insult links: präoperativ. (a) Tonsillentieflage im Foramen magnum, (b) demarkierter PICA-Insult links, Verdrängung der basalen Zisternen, Kompression des vierten Ventrikels, „tight posterior fossa“, (c) supratentorieller Hydrozephalus.

schlitz statt, was zu einer Mittelhirn- oder Hirnstamm-einklemmung führt.

Seit der verbreiteten Verfügbarkeit der Computertomographie (CT) und in weiterer Folge auch der Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels hat der Kleinhirnschlag als möglicher neurochirurgischer Notfall, der operativ behandelt werden kann, mit der Kleinhirnbloodung an Bedeutung gleichgezogen [11].

Bei welchen Patienten eine Operationsindikation besteht, der optimale Zeitpunkt und die Art des Eingriffs sind Gegenstand intensiver Diskussion [8, 11]. Verschiedene radiologische Parameter, die klinisch-neurologische Symptomatik, das Alter und mögliche Komorbiditäten beeinflussen die Entscheidungsfindung zur Operation und die Art der Operation.

Ziel dieser Arbeit ist es, eine Übersicht über die Literatur und anhand eigener Daten eine Übersicht über das operative Management am Landeskrankenhaus St. Pölten zu geben.

## ■ Methode

Die vorliegende Übersicht basiert auf einer Literaturrecherche in der elektronischen Zeitschriftendatenbank PubMed. Es wurden englische und deutsche Publikationen verwendet und die Literaturlisten dieser Artikel auszugsweise inkludiert.

Anhand eigener Daten wurden 51 Patienten retrospektiv analysiert, die im Zeitraum von April 2002 bis Dezember 2010 aufgrund eines zerebellären Hämatoms oder eines Kleinhirnschlags operiert wurden.

## ■ Präoperative Diagnostik

Die Diagnostik erfolgt nahezu ausschließlich über eine neurologische Abteilung und wird nach exakter Anamnese und klinisch-neurologischem Aufnahmezustand eingeleitet. Die kraniale Computertomographie (CCT) ist im Rahmen der Akutdiagnostik die bildgebende Methode der Wahl. Zur Beurtei-

lung einer möglichen neurologischen Verschlechterung wird der Patient regelmäßig neurologisch untersucht. Um den Grad der Bewusstseinsstörung zu quantifizieren, bietet sich die Glasgow Coma Scale (GCS) an [12].

Eine Kleinhirnbloodung stellt sich als hyperdense, intraaxial imponierende Läsion im CCT dar. Ein Kleinhirnschlag ist hypodens, meist scharf demarkiert und kann oft einem Gefäßterritorium einer Kleinhirnarterie zugeordnet werden. Sollte der Verdacht eines Schlags bestehen, dieser aber (noch) nicht demarkiert sein, muss das CCT innerhalb von 12–24 Stunden, jedoch nicht früher als 6 Stunden nach Beginn der Symptomatik, wiederholt werden. Um unmittelbar eine Ischämie darzustellen, die im CCT nicht demarkiert ist, ist die Magnetresonanztomographie-Perfusion die Methode der Wahl. Die Verfügbarkeit einer kranialen MRT und der Zustand des Patienten limitieren die Durchführung einer MRT im Rahmen der Akutsituation.

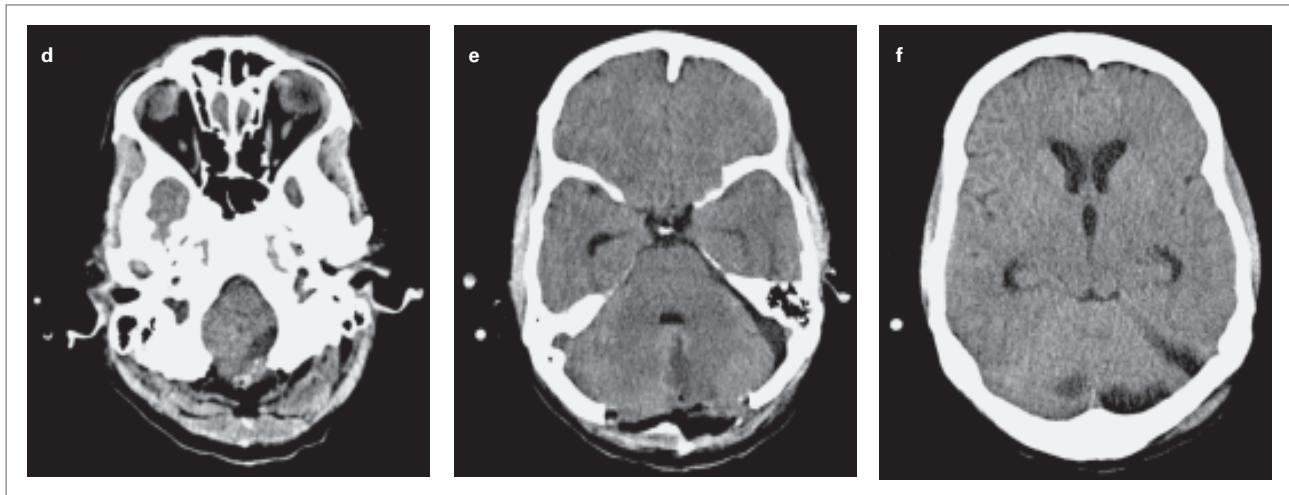
Im Rahmen einer CCT-Untersuchung kann eine Computertomographie-Angiographie (CTA) angeschlossen werden, um rasch Blutungsursachen zu definieren bzw. Gefäßstenosen oder -verschlüsse zuzuordnen zu können.

Weiters müssen die verschiedenen Komorbiditäten und die eingenommenen Medikamente bekannt sein. Wichtig ist, sämtliche Untersuchungen als Momentaufnahme eines dynamischen Prozesses zu betrachten und diese entweder regelmäßig oder bei jeder klinisch-neurologischen Verschlechterung des Patienten zu wiederholen.

## ■ Operatives Vorgehen

### Insult

Grundsätzlich ist das Ziel beim Kleinhirnschlag, eine Dekompression der hinteren Schädelgrube zu erreichen, um dem schwellenden Hirn möglichst viel Platz zu ermöglichen. Das bedeutet die Durchführung einer subokzipitalen osteoklastischen Kraniotomie über beide Seiten (Abb. 1). Von entscheidender Bedeutung ist die Eröffnung des Foramen magnum, um eine ausreichende Dekompression der zere-



**Abbildung 1d–f:** 44-jährige Frau mit PICA-Insult links: postoperativ. **(d)** Eröffnung des Foramen magnum, **(e)** große subokzipitale osteoklastische Trepanation beidseits, partielle Nekrosektomie, basale Zisternen einsehbar, **(f)** Hydrozephalus deutlich rückläufig.

bellären Tonsillen zu erreichen. Bei einseitigem Insult sollte trotzdem die Kraniotomie auf die Gegenseite ausgedehnt werden. Dies kann am besten durch einen Zugang in der Mittellinie erreicht werden, was auch den Vorteil hat, schonend zwischen den Muskelbäuchen des Musculus trapezius, semispinalis capitis und splenius capitis einzugehen und so das Muskeltrauma zu minimieren.

Nach der Kraniotomie wird die Dura Y-förmig eröffnet, erst ab diesem Moment kann das schwellende Hirn sinnvoll ausweichen. Zur Duraerweiterung werden Muskelfaszie oder Duraersatzmaterialien verwendet. Zur Vermeidung von Liquorfisteln ist ein mehrschichtiger Wundverschluss erforderlich.

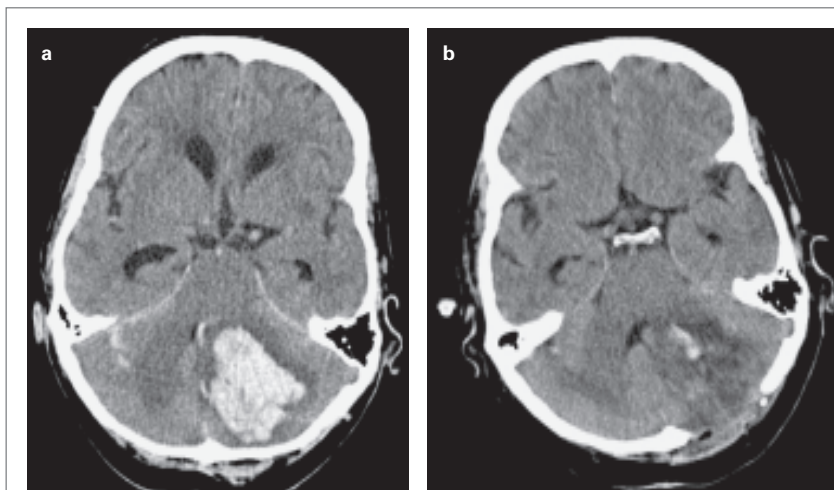
Optional können auch – vor allem bei massiver Schwellung – Teile des ischämisch-malazischen Gewebes reseziert werden. In der Literatur ist kein signifikanter Unterschied im Outcome beschrieben worden, wenn eine Nekrosektomie durchgeführt wurde [13]. Ebenso liegt es letztendlich in der Entscheidung des Neurochirurgen, ob der hintere Atlasbogen mit reseziert werden soll.

### Blutung

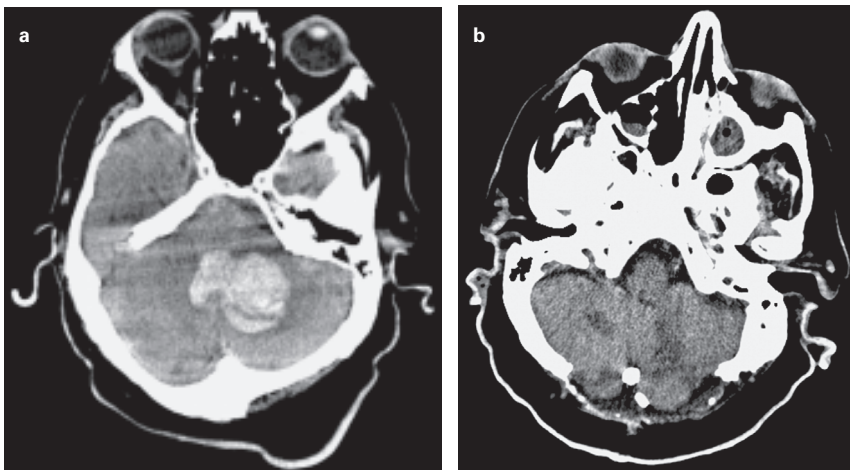
Um eine Entlastung der hinteren Schädelgrube im Rahmen einer zerebellären Blutung zu erreichen, kann das neurochirurgische Vorgehen auch etwas abweichen. Eine Blutung auszuspielen bedeutet, die Raumforderung zu entfernen (Abb. 2–4). Dies kann auch über einen unilateralen Zugang erreicht werden, bei sehr guter intraoperativer Hämostase kann gelegentlich sogar der Knochendeckel wieder eingesetzt werden (nur im Rahmen des Primäreingriffs, Abb. 4). Der Hautschnitt sollte jedoch so gewählt sein, dass es möglich ist, auf eine intraoperative Schwellung des Kleinhirns reagieren zu können und eine ausreichende Dekompression anzuschließen.

### Externe Ventrikeldrainage

Beim Legen einer externen Ventrikeldrainage im Rahmen einer akuten Schwellung in der hinteren Schädelgrube ist immer auf einen ausreichend hohen Abflusswiderstand der Wassersäule zu achten. Zu beachten ist die vor allem in der Literatur beschriebene Möglichkeit einer Hirnstamm Einklemmung nach kranial durch den Tentoriumschlitz. Die



**Abbildung 2:** 77-jährige Frau mit großer Hemisphärenblutung links. **(a)** Große unilaterale Blutung, Kompression und Verlagerung des vierten Ventrikels, Hydrozephalus, „tight posterior fossa“, **(b)** laterale subokzipitale osteoklastische Trepanation links, Blutungsentleerung, der vierte Ventrikel ist noch verlagert, aber weniger komprimiert.



**Abbildung 3:** 77-jähriger Mann mit Kleinhirnsult links: **(a)** lateromediane Blutung mit Einbruch in den vierten Ventrikel mit Ventrikeltamponade, Verlagerung des Hirnstamms nach ventral, **(b)** mediane subokzipitale osteoklastische Trepanation, Blutungsentleerung, die basalen Zisternen sind wieder frei, Hämoclips am Sinus occipitalis.

Tropfkammer wird daher initial mindestens 15 cm (besser 20 cm) über Tragusniveau positioniert.

## ■ Ergebnisse

### Symptomatik

Kleinhirnblutungen werden oft durch eine plötzliche starke Kopfschmerzattacke auffällig. In weiterer Folge kann es – je nach Größe der Blutung – zu einer rasch zunehmenden neurologischen Verschlechterung des Patienten kommen. Bei Kleinhirnsulten ist der initiale Verlauf meist weniger foudroyant, die neurologische Verschlechterung beginnt oft erst mit zunehmender Schwellung. Raco beschreibt in seiner Übersicht an 122 operierten Patienten, dass initial starke Kopfschmerzen in 80 % der Patienten mit Kleinhirnblutung vorhanden waren, während diese lediglich bei 40 % der Patienten mit Kleinhirnsult vorkamen. Übelkeit und Erbrechen betrafen Patienten mit Blutung in 65 % und Patienten mit Insult in 46 %. Eine Schwindelsymptomatik kommt eher bei Patienten mit Insult als mit Blutung vor (44 % vs. 21 %). Eine initiale Bewusstseinsstrübung – gemessen mittels GCS – entwickelten doch eher Patienten mit Blutung als mit Insult [11, 14], wahrscheinlich bedingt durch den bereits initial raumfordernden Effekt einer Blutung.

Je nachdem, ob das Gefäßterritorium der Arteria cerebelli superior (SCA), der Arteria cerebelli inferior anterior (AICA) oder der Arteria cerebelli inferior posterior (PICA) betroffen ist, zeigen sich unterschiedliche neurologische Symptome, wie Stamm- und Extremitätenataxie, Nystagmus, vestibuläre Symptome, Dysmetrie oder kontralaterale Schmerz- und Temperaturempfindungseinschränkung, sowie Schwindel, Kopfweh und Gleichgewichtsstörungen [11, 15–18].

### Radiologie

Bei jedem auffälligen Befund im CCT in der hinteren Schädelgrube sollte mit der nächstgelegenen Neurochirurgie Kontakt aufgenommen werden.

In Tabelle 2 sind die verschiedenen bildgebenden Parameter angeführt, die für eine mögliche Dekompression herangezogen werden müssen. Hervorzuheben ist das Konzept der „tight posterior fossa“ von Weisberg, durch das das Ausmaß

der Schwellung in der hinteren Schädelgrube mittels CCT beschreibbar gemacht wurde [19].

Blutungen, die zusätzlich in das Ventrikelsystem einbrechen, haben eine schlechtere Prognose [20]. Sollte im weiteren Verlauf eine permanente Liquorableitung mittels Shunt notwendig sein, so betrifft dies auch meist jene Patienten. Blutungen, die entweder direkt oder über den Boden des vierten Ventrikels in den Hirnstamm einbrechen, haben eine sehr schlechte Prognose, eine eventuelle Indikation zur Dekompression muss in diesen Fällen streng gestellt werden.

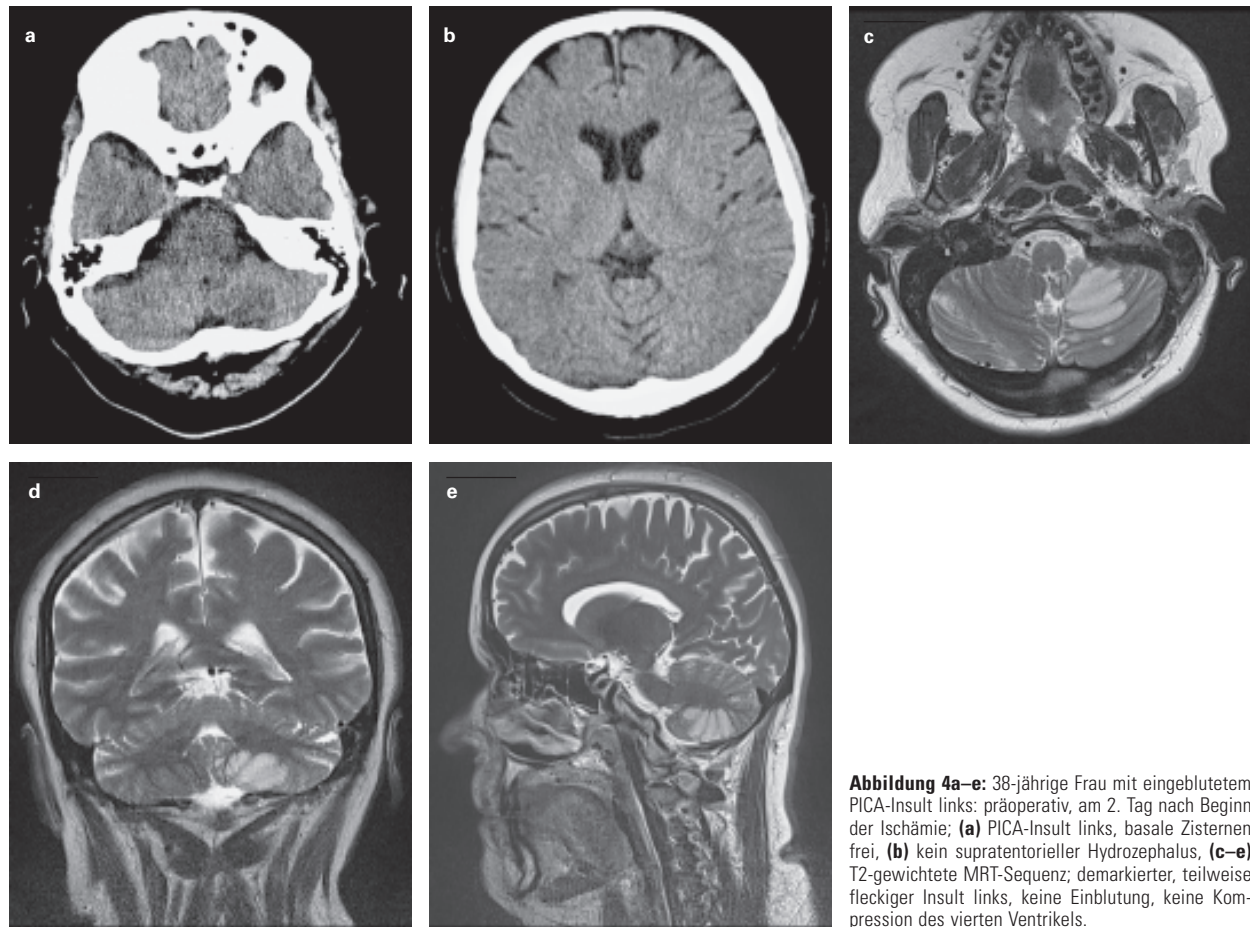
Ähnliches gilt für suspektierte Hirnstammsulten, wobei hier die sichere Diagnostik derselben mittels CCT aufgrund von Artefakten der schädelbasalen CCT-Schichten deutlich erschwert ist. Die sichere Beurteilung von Hirnstammsulten benötigt bildgebend eine MRT.

Eine Blutung im Kleinhirnwurm führt früher zu einer obstruktiven Liquorzirkulationsstörung als eine Blutung in den Kleinhirnhemisphären, wahrscheinlich bedingt durch die Nähe zum Aquädukt und vierten Ventrikel. Raco beschreibt daher, dass eine Wurmbilutung von 35 × 25 mm oder eine Hemisphärenblutung von 40 × 30 mm aufgrund der mit hoher Wahrscheinlichkeit beginnenden Liquorobstruktion eine Indikation zur Dekompression darstellt [11]. Die Größe der Blutung alleine ist allerdings nicht ausreichend, um eine Operationsindikation zu stellen. Die Entscheidung zur De-

**Tabelle 2:** Radiologische Parameter, die zur Beurteilung einer eventuellen Operationsindikation herangezogen werden müssen.

| Kleinhirnblutung                   | Kleinhirnsult                |
|------------------------------------|------------------------------|
| Lokalisation                       | Lokalisation                 |
| Größe                              | Größe                        |
| Ventrikeleinbruch                  | Betroffenes Gefäßterritorium |
| Blut im Hirnstamm                  | Einblutung in den Insult     |
| Hydrozephalus                      | Hydrozephalus                |
| Perifokales Ödem                   | Perifokales Ödem             |
| Hirnstammkompression               | Hirnstammkompression         |
| Obliteration der basalen Zisternen | Hirnstamminfarkt             |





**Abbildung 4a–e:** 38-jährige Frau mit eingeblutetem PICA-Insult links: präoperativ, am 2. Tag nach Beginn der Ischämie; **(a)** PICA-Insult links, basale Zisternen frei, **(b)** kein supratentorieller Hydrozephalus, **(c–e)** T2-gewichtete MRT-Sequenz; demarkierter, teilweise fleckiger Insult links, keine Einblutung, keine Kompression des vierten Ventrikels.

kompression hängt – neben der klinisch-neurologischen Symptomatik – von weiteren bildgebenden Faktoren ab, wie dem Ausmaß der Kompression des vierten Ventrikels [1] bzw. des Hirnstamms, dem Grad der zerebellären Atrophie sowie der Anatomie und dem Volumen der hinteren Schädelgrube [11].

Wenn bei einem Kleinhirnsult das Gefäßterritorium der PICA betroffen ist, besteht die größte Gefahr darin, dass sich eine maligne Schwellung entwickeln kann, welche bei einem isolierten Infarkt der AICA oder der SCA ungewöhnlich ist [21, 22]. Das Outcome bei einem beidseitigen PICA-Insult ist nicht unbedingt schlechter als bei einem einseitigen und sollte daher kein Ausschlusskriterium für eine Dekompression sein [21].

### Outcome

Anhand der vorliegenden Literatur ist das Outcome der Patienten nur eingeschränkt vergleichbar, da unterschiedliche Patientenkollektive, Einschlusskriterien und Outcomeparameter verwendet wurden.

### Blutung

Die Gesamtmortalität variierte in den vergangenen 30 Jahren zwischen 8 und 40 % [1, 23–25]. Vor Einführung der CCT-Diagnostik betrug die Mortalität bis zu 75 % [1]. In einer aktuellen Arbeit war die Mortalität zum Zeitpunkt des Follow-up 25 %, 28 % der Patienten waren schwer beeinträchtigt (Glasgow Outcome Score [GOS] 2, 3) [26] und 47 % hatten ein

gutes Outcome (GOS 4, 5) [25]. Ein GCS > 12 Punkte präoperativ zeigte eine signifikante Korrelation mit einem guten Outcome, eine radiologisch nachgewiesene Hirnstammkompression oder verstrichene basale Zisternen („tight posterior fossa“) [19] korrelierten mit schlechterem Outcome [25]. Die Hämatomgröße – differenziert in > oder < 4 cm – zeigte keine signifikante Korrelation mit einem schlechten Outcome.

In ihrem aktuellen Bericht zur „key hole craniotomy“ zeigten Tokimura et al. einen signifikanten Unterschied im Outcome (Gruppe 1 GOS 4,5 vs. Gruppe 2 GOS 1–3) hinsichtlich des GCS präoperativ, der Hämatomgröße und einer eventuellen Hirnstammkompression. Alter, Geschlecht, Hämatomlokalisierung oder Blut im vierten Ventrikel zeigten keinen signifikanten Unterschied der beiden Outcomegruppen [24]. Eine Hämatomausspülung erst nach klinisch-neurologischer Verschlechterung kann trotzdem in bis zu 90 % zu einer guten Erholung führen [23].

### Insult

Die Gesamtmortalität bei zerebellären Insulten, welche operativ therapiert wurden, variiert in der Literatur zwischen 0 und 40 % [8, 13, 21, 27–29], wobei bis zu 50 % der Patienten entweder versterben oder eine schwere Beeinträchtigung davontreiben (GOS 1, 2) können [21]. Patienten mit einem zusätzlichen Hirnstamminfarkt zeigten ein signifikant schlechteres Outcome. Andere Faktoren wie Alter, Geschlecht, GCS präoperativ, Komorbiditäten oder das Vorhandensein eines

beidseitigen Infarkts zeigten keinen Hinweis auf ein signifikant schlechteres Outcome [21]. Wenn die Gesamtmortalität zusätzlich bei konservativ behandelten Patienten erfasst wird, ist diese deutlich geringer [8, 29, 30]. Als wichtigster Outcomeparameter wurde der Grad der Bewusstseinsstörung vor der Operation definiert [8]. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit, diesen Patienten keine Sedativa oder sedierende Schmerzmittel in einer Phase zu verabreichen, in welcher eine Dekompression notwendig werden könnte.

## ■ Eigene Daten

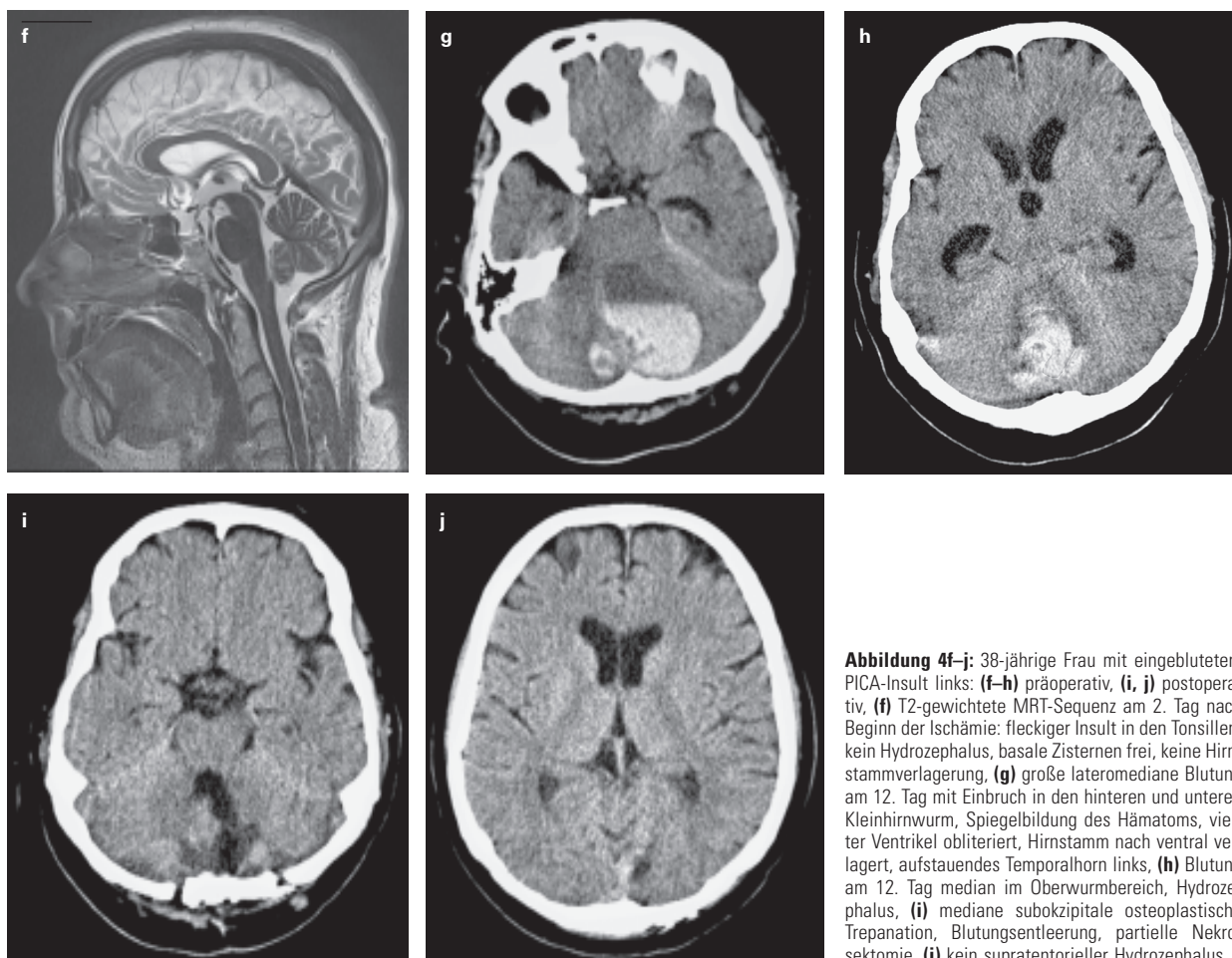
Im Zeitraum von April 2002 bis Dezember 2010 wurden 51 Patienten aufgrund einer akuten Raumforderung der hinteren Schädelgrube, die durch ein spontanes zerebelläres Hämatom oder einen Insult verursacht war, im Landesklinikum St. Pölten operativ behandelt. Blutungen aufgrund einer Gefäßpathologie (Aneurysma, arteriovenöse Malformation), eingeblutete Tumoren und traumatische Blutungen sind aus dieser Serie ausgeschlossen.

In den Abbildungen 1–4 sind ein Patient mit Insult (Abb. 1), 2 Patienten mit Blutung (Abb. 2, 3) und ein Patient mit einem eingebluteten Insult (Abb. 4) dargestellt. Vor allem bei den Blutungen kamen unterschiedliche operative Verfahren zur Anwendung.

Die präoperative radiologische Bildgebung ist in Tabelle 3 zusammengefasst, aufgrund unvollständiger Datensätze konnten diese in 76 % (39/51) ausgewertet werden. Tabelle 4 beschreibt die Demographie und die Art der Operation bei allen Patienten.

Das mittlere Alter betrug gesamt 68 Jahre und zeigte eine minimale Tendenz für ein jüngeres Alter bei Patienten mit Insulten, die nicht eingeblutet haben (63 Jahre). Die älteste Gruppe waren Patienten mit einem eingebluteten Insult (74 Jahre).

Aus der Gesamtzahl der Patienten hatten  $\frac{2}{3}$  eine Kleinhirnsblutung (63 %) und  $\frac{1}{3}$  einen Kleinhirnsult (37 %). Bei Blutungen war das Geschlechterverhältnis nahezu ausgewogen (weiblich:männlich = 1,1:1), bei Insulten zeigten sich deutlich mehr Männer betroffen (weiblich:männlich = 1:1,7). 68 % (17/25) der Blutungen betrafen eine Kleinhirnhemisphäre, in 12 % (3/25) bestand eine reine Wurmsblutung und in 20 % (5/25) betraf die Blutung sowohl die Hemisphäre als auch den Kleinhirnwurm. 88 % (7/8) der Patienten, bei welchen der Kleinhirnwurm betroffen war, und 85 % (11/13) der Patienten mit PICA-Beteiligung hatten einen Blutungseinbruch in den vierten Ventrikel. Eine Blutung im Stromgebiet der SCA führte in 75 % (6/8) zu einer deutlichen Obliteration der basalen Zisternen und in 63 % (5/8) zu einer Hirnstammkompression.



**Abbildung 4f–j:** 38-jährige Frau mit eingeblutetem PICA-Insult links: (f–h) präoperativ, (i, j) postoperativ, (f) T2-gewichtete MRT-Sequenz am 2. Tag nach Beginn der Ischämie: fleckiger Insult in den Tonsillen, kein Hydrozephalus, basale Zisternen frei, keine Hirnstammverlagerung, (g) große lateromediane Blutung am 12. Tag mit Einbruch in den hinteren und unteren Kleinhirnwurm, Spiegelbildung des Hämatoms, vierter Ventrikel obliteriert, Hirnstamm nach ventral verlagert, aufstauendes Temporalhorn links, (h) Blutung am 12. Tag median im Oberwurm-Bereich, Hydrozephalus, (i) mediane subokzipitale osteoplastische Trepanation, Blutungsentleerung, partielle Nekrosektomie, (j) kein supratentorieller Hydrozephalus.



**Tabelle 3:** Radiologische Analyse eigener Daten unmittelbar vor dem operativen Eingriff. Bei Blutungen in den Kleinhirnhemisphären wurde versucht, das Gefäßterritorium zu lokalisieren.

|                                             | Lokalisation  | n | Hydro | Hirnstammkompression | Hirnstamminsult | Basale Zisternen verstrichen | 4. Ventrikel | 3. Ventrikel | Seitenventrikel |
|---------------------------------------------|---------------|---|-------|----------------------|-----------------|------------------------------|--------------|--------------|-----------------|
| <b>Blutung</b><br><b>n = 25</b>             | Vermis        | 3 | 2     | 1                    | 1               | 2                            | 3            | 2            | 2               |
|                                             | PICA          | 8 | 3     | 2                    | 0               | 5                            | 6            | 2            | 3               |
|                                             | SCA           | 8 | 6     | 5                    | 1               | 6                            | 5            | 2            | 2               |
|                                             | PICA + Vermis | 4 | 3     | 3                    |                 | 3                            | 4            | 4            | 4               |
|                                             | SCA + Vermis  | 1 | 1     | 1                    |                 |                              |              |              |                 |
|                                             | SCA + PICA    | 1 | 1     |                      |                 |                              | 1            | 1            | 1               |
| <b>Insult</b><br><b>n = 11</b>              | PICA          | 3 | 3     | 3                    | 1               | 3                            | 1            |              |                 |
|                                             | SCA           | 2 | 2     | 2                    | 1               | 2                            |              |              |                 |
|                                             | AICA          | 1 | 1     | 1                    |                 |                              |              |              |                 |
|                                             | PICA + Vermis | 1 | 1     | 1                    |                 |                              | 1            |              |                 |
|                                             | SCA + PICA    | 4 | 1     | 2                    | 1               | 4                            |              |              |                 |
| <b>Eingebluteter Insult</b><br><b>n = 3</b> | PICA          | 3 | 3     | 2                    |                 | 2                            |              |              |                 |

Vermis: Kleinhirnwurm; PICA: Arteria cerebelli inferior posterior; SCA: Arteria cerebelli superior; AICA: Arteria cerebelli inferior anterior; Hydro: Hydrozephalus

37 % der Patienten erlitten einen Insult. Bei Beteiligung der PICA führten diese Insulte in 71 % (5/7) zu einer Hirnstammkompression, bei Beteiligung der SCA in 67 % (4/6). Dass  $\frac{2}{3}$  der Patienten mit SCA-Insult eine Hirnstammkompression entwickelten, ist kontrovers zu den Berichten von Pfefferkorn und Kase [21, 22]. Bei allen Patienten mit einem eingebluteten Insult war das Stromgebiet der PICA betroffen und auch bei diesen Patienten kam es in 67 % (2/3) zu einer Hirnstammkompression.

Alle Patienten mit einem eingebluteten Insult entwickelten einen Hydrozephalus; insgesamt entwickelten 82 % (42/51) der Patienten einen Hydrozephalus.

In 78 % (40/51) wurde eine kombinierte operative Therapie mittels externer Ventrikeldrainage und Dekompressionsoperation durchgeführt. Bei denjenigen Patienten, die auf-

grund eines Insultes dekomprimiert wurden, wurde zusätzlich zur osteoklastischen Kraniotomie und Duraerweiterungsplastik in 62 % (8/13) eine Nekrosektomie durchgeführt. Shuntpflichtig wurden interessanterweise lediglich Patienten, die einen Insult erlitten hatten.

Nur bei 2 Patienten wurde keine externe Ventrikeldrainage gelegt, alle anderen Patienten erhielten selbige, davon 18 % (9/51) als alleinige Therapie. Da sorgfältig auf einen entsprechend hohen Abflusswiderstand der externen Ventrikeldrainage geachtet wurde, kam es bei keinem unserer Patienten zu Zeichen einer Einklemmung nach kranial.

## ■ Diskussion

Wenn bei Kleinhirnschämien oder -blutungen die konservative Therapie und die Kompensationsmöglichkeiten wegen zuneh-

**Tabelle 4:** Auswertung des operativen Managements aller Patienten.

|                     | Blutung   | Insult    | Eingebluteter Insult | Gesamt    |
|---------------------|-----------|-----------|----------------------|-----------|
| Alter (Mittelwert)  | 68        | 63        | 74                   | 68        |
| n                   | 32        | 16        | 3                    | 51        |
| w                   | 17        | 5         | 2                    |           |
| m                   | 15        | 11        | 1                    |           |
| Hydrozephalus       | 25 (78 %) | 14 (88 %) | 3 (100 %)            | 42 (82 %) |
| EVD                 | 5         | 3         | 1                    | 9 (18 %)  |
| Dekompression       | 2         | 0         | 0                    | 2 (4 %)   |
| EVD + Dekompression | 25 (78 %) | 13 (81 %) | 2 (67 %)             | 40 (78 %) |
| Nekrosektomie       |           | 8         | 0                    |           |
| Shunt               |           | 3         | 0                    |           |

Im Rahmen einer Dekompression wurde eine Kleinhirnblutung immer ausgespült, während eine Nekrosektomie bei Insult in 8 von 13 Fällen durchgeführt wurde.  
EVD: Externe Ventrikeldrainage

mender Schwellung ausgeschöpft sind, es daher entweder zu einer Verschlechterung der Bewusstseinslage oder zu einer Zunahme der Raumforderung bzw. zu einem Verschlusshydrozephalus kommt, ist die Entlastung der hinteren Schädelgrube durch eine Operation die Therapie der Wahl. Hierbei ist der optimale Zeitpunkt zu beachten, welcher in der Literatur kontroversiell diskutiert wird [1, 25]. Patienten mit einem Infarkt der Strukturen der hinteren Schädelgrube sollten daher in einem neurologisch-neurochirurgischen Zentrum behandelt werden, um frühzeitig ein gemeinsames Management definieren zu können. Die frühe Einbindung des Neurochirurgen ist Voraussetzung, um Verzögerungen der operativen Therapie und eine dadurch bedingte steigende Morbidität zu vermeiden.

### Zeitpunkt der Operation

Den optimalen Zeitpunkt für eine dekompressive Operation zu finden bedeutet, diejenigen Patienten zu selektionieren, die sich trotz der konservativen Therapie weiter neurologisch verschlechtern würden, bevor irreversible Schäden am Hirnstamm entstehen. Idealerweise sollte die Entscheidung zur Operation so gewählt werden, dass die Intubation elektiv geplant vorgenommen werden kann, um mögliche (stille) Aspirationen mit den entsprechenden Folgekomplikationen zu vermeiden. Gerade bronchopulmonale Infektionen sind eine häufige Komplikation und mindern das klinisch-neurologische Outcome [11]. Insbesondere bei Kleinhirnblutungen ist die Frage einer prophylaktischen chirurgischen Therapie gegenüber einer „Wait-and-see“-Strategie nicht eindeutig geklärt [13, 21].

### Blutung

Die maximale Ausdehnung der Blutung entsteht meistens bereits initial im Rahmen des Symptombeginns. Es kommt zum Stillstand der Blutung, wenn durch die (Parenchym-) Tamponade und die physiologische Hämostase ein Gleichgewicht erreicht ist, daher variieren Ausdehnung und Größe zerebellärer Blutungen stark. In einer retrospektiven Studie an 57 operierten Patienten wurden 77 % innerhalb der ersten 12 Stunden operiert, bei den restlichen Patienten variierte der Operationszeitpunkt stark zwischen dem ersten und dem 10. Tag nach Symptombeginn [25]. Auch Kirollos berichtet, dass die meisten Patienten, die sich neurologisch verschlechtern und in der Folge operiert werden, dies innerhalb der ersten 12 Stunden tun [1].

Aufgrund eines Resorptionsödems, aber auch durch mögliche Nachblutungen (selten) kann eine Hämatomausspülung auch noch in den folgenden Tagen nach dem Primäreignis notwendig werden. Allerdings konnte ein bestimmter Tag im Verlauf der Blutung, an dem das Resorptionsödem am größten ist und konsekutiv zu einer Hämatomausspülung führt, nicht definiert werden.

### Insult

In einer prospektiven multizentrischen Studie entwickelte sich die neurologische Verschlechterung (Vigilanztrübung) bei 65 % der Patienten zwischen dem zweiten und vierten Tag nach Beginn des Insults, bei 11 % dieser Patienten bereits am ersten Tag [8]. Die meisten Patienten verschlechterten sich am dritten Tag. In einer weiteren Publikation berichtet Jüttler, dass die meisten Patienten ebenso am Tag 3 nach Symptom-

beginn operiert wurden, wobei es auch einzelne Patienten gab, die noch am Tag 10 operiert wurden [13]. Pfefferkorn zeigte, dass das Zeitintervall von Symptombeginn zu Operation im Mittel 2,1 Tage betrug. In dieser Serie gab es auch Patienten, die noch am Tag 9 operiert wurden [21]. Daraus ableitend scheint sich das Ausmaß der größten Schwellung nach einem Insult daher innerhalb der ersten 4 Tage zu entwickeln.

Eine Einblutung in einen Insult, die sich im Prinzip jederzeit entwickeln kann, ist hiervon zu unterscheiden und verstärkt in der akuten Phase die raumfordernde Wirkung eines primär ischämischen Infarkts noch zusätzlich (Abb. 4).

Zusammenfassend kann daher gesagt werden, dass eine Blutung, sollte sie deutlich raumfordernd sein, meist primär operiert wurde, während eine Dekompression im Rahmen eines Insults meist sekundär innerhalb der ersten 4 Tage durchgeführt wurde, zu dem Zeitpunkt, als eine neurologische Verschlechterung eintrat.

### Indikation zur Operation, Art der Operation und Outcome

Vor Einführung der CT wurde das Augenmerk auf die vor allem klinische Diagnose einer Kleinhirnblutung gelegt. Ein Kleinhirnininfarkt als (Differenzial-) Diagnose wurde zumeist in Autopsieserien gestellt [31]. Der erste Bericht einer erfolgreichen Entfernung einer Kleinhirnblutung wurde bereits 1906 publiziert und führte in der Folge zu einer intensiven Beschäftigung damit, wie diese Erkrankung zu diagnostizieren ist (Prä-CT-Ära) [32]. In den 1960er-Jahren wurden größere Serien publiziert, die sich dann vor allem mit der chirurgischen Therapie beschäftigten. Hervorzuheben ist hier das Konzept der „tight posterior fossa“ von Weisberg (1986), welches als Verstreichung (Obliteration) der basalen Zisternen sowie supratentorieller Ventrikelerweiterung aufgrund eines obstruktiven Hydrozephalus definiert ist [19, 33, 34]. Die Beschreibung und genaue Beurteilung des Ausmaßes der Schwellung konnte sich erst mit Beginn der CT-Diagnostik entwickeln.

Dass ein Kleinhirnininfarkt auch ein neurochirurgischer Notfall sein kann, wurde erst Mitte der 1950er-Jahre beschrieben [35, 36]. Die wenigen folgenden Studien versuchten, allerdings zumeist *post mortem*, eine Korrelation zwischen Klinik und pathologischer Anatomie herzustellen [31, 37]. Erst mit der Einführung der CT wurde eine sichere Unterscheidung zwischen Kleinhirnblutung und -infarkt möglich. Daher entwickelte sich erst in den vergangenen 30 Jahren großes Interesse an der chirurgischen Therapie auch beim Kleinhirnsult.

Die Kriterien für eine Dekompression bei einer Kleinhirnblutung sind hauptsächlich abhängig von der Größe des Hämatoms, vom klinisch-neurologischen Zustand des Patienten und von der Ausdehnung der Schwellung („tight posterior fossa“) in der hinteren Schädelgrube beziehungsweise einem möglichen Hirnstammsult bedingt durch die Kompression. In einer rezenten Arbeit konnte die Hämatomgröße alleine nicht als Outcomeprädiktor nachgewiesen werden [25] und auch Kirollos berichtet, dass der Grad der Kompression des vierten Ventrikels entscheidender ist und daher auch große Hämatome,

die nicht ausgespült werden, ein gutes Outcome haben können [1, 26]. Weiters zeigt sich, dass der initiale neurologische Zustand des Patienten und der Grad der Bewusstseinsstörung die Hauptparameter für die Abschätzung des möglichen neurologischen Outcomes sind [25].

In der Literatur wird darüber hinaus eine CT-gezielte stereotaktische Hämatompunktion mit anschließender Fibrinolyse als effektiv beschrieben, um das Hämatom auszuspielen. Diese Methode wird jedoch nicht standardmäßig durchgeführt. Einerseits ist die Durchführung einer stereotaktischen Operation in der Akutphase eingeschränkt, andererseits ist meist eine knöcherne Dekompression das Operationsziel. Sollte jedoch eine stereotaktische Fibrinolyse durchgeführt werden, muss – idealerweise mit einer digitalen Subtraktionsangiographie – eine Gefäßmalformation (Aneurysma, AVM) ausgeschlossen werden, um nicht durch die Fibrinolyse eine Reblutung (Nachblutung) zu induzieren [11, 38].

Kontroversieller wird die Indikation zur Dekompression beim Kleinhirnsult gesehen: Welches Gefäßterritorium ist betroffen? Wie groß ist der Insult? Besteht ein möglicher Hirnstammisult? Sind die basalen Zisternen verstrichen oder besteht eine Liquorzirkulationsstörung? Dies sind wichtige Fragen, um die Indikation zur Operation stellen zu können. Manche Kollegen favorisieren lediglich das Legen einer externen Ventrikeldrainage [11, 23, 29, 39], andere bevorzugen die Dekompression, um der Schwellung Raum zu geben [21], wieder andere favorisieren beide Modalitäten [13]. In einer rezenten Arbeit bezüglich des Langzeit-Outcomes nach Kleinhirnsult zeigte sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich Gesamtüberleben, GCS und Modified Rankin Scale Score (mRS) zum Zeitpunkt der Entlassung zwischen Patienten, die lediglich mit einer EVD oder mit einer Dekompression behandelt wurden [13]. Es gab keinen signifikanten Unterschied im Langzeitüberleben sowie im funktionellen Langzeit-Outcome, gemessen mit dem mRS oder Barthel-Index (BI). Die Evaluierung mit dem National Institutes of Health Scale Score (NIHSS) zeigte ein schlechteres Outcome für Patienten, die dekomprimiert wurden versus jener, die lediglich eine Ventrikeldrainage erhielten. Dies wurde allerdings klar auf einen Selektionsbias zurückgeführt, da der GCS unmittelbar vor der Operation bei diesen Patienten signifikant besser und auch die Schwellung signifikant geringer war. Dieser Umstand bestätigt die Schwierigkeit, Studien mit unterschiedlichen Einschlusskriterien zu vergleichen.

Interessant ist auch die Beobachtung, dass ca. die Hälfte der Patienten, die stuporös waren und dekomprimiert wurden, ein akzeptables Outcome hatten und dass es bei Patienten, die unmittelbar präoperativ entweder wach oder stuporös waren, keinen Unterschied im 3-Monats-Outcome gab [8]. Der Grad der Bewusstseinsstörung präoperativ muss keinen Einfluss auf das Outcome beim zerebellären Insult haben [21], sofern eine mögliche operative Therapie in der Folge unverzüglich durchgeführt werden kann.

Prospektive randomisierte Studien wären wünschenswert, um die Frage der optimalen Therapie (EVD, EVD und Dekompression, Dekompression alleine oder Dekompression und Nekroresektomie) beantworten zu können. Da es sich bei diesen

Pathologien immer um Akutsituationen mit rascher Entscheidungsfindung handelt, ist die Durchführbarkeit prospektiver randomisierter Studien limitiert.

## Gefahr der Einklemmung nach kranial

Mit Beginn der CT-Diagnostik wurde die Differenzialdiagnose zwischen Kleinhirnblutung und -insult möglich und in der Folge, vor allem bei Insulten, wurden externe Ventrikeldrainagen zur Behandlung des obstruktiven Hydrozephalus gelegt. Durch die plötzliche Druckentlastung nach kranial kann eine akute Raumforderung in der hinteren Schädelgrube – entsprechend dem Weg des geringeren Widerstands – dazu führen, dass das geschwollene Gewebe Richtung Tentoriumschlitz drängt und dort an der Tentoriumkante zu einer Einklemmung führt [6, 11, 23, 27, 28, 40–43]. Es ist daher unbedingt auf einen ausreichend hohen Abflusswiderstand – im Sinne eines Gegendrucks der Wassersäule – zu achten, sollte nicht gleichzeitig eine Dekompression der hinteren Schädelgrube durchgeführt werden. Donnauer postuliert diesen Abflusswiderstand mit 15 mmHg [44].

In einer historischen Serie starben 9 von 34 Patienten mit einer Kleinhirnblutung, die mit einer externen Ventrikeldrainage behandelt worden waren. Bei einigen Patienten entwickelte sich eine akute neurologische Verschlechterung, was auf eine Einklemmung nach kranial zurückgeführt wurde [6]. Aber auch in einer rezenten Arbeit klemmten 2 von 26 Patienten mit Kleinhirnblutung nach Legen der EVD nach kranial ein. Ein Patient verstarb in dieser Serie [42]. Es wurde daher postuliert, dass das Legen einer EVD bei einer Kleinhirnblutung nur mit unmittelbar folgender Dekompression der hinteren Schädelgrube durchgeführt werden sollte [11]. Derselbe Autor befürwortet allerdings das Legen einer EVD ohne folgende Dekompression als mögliche Behandlung beim Kleinhirnsult [29]. Nach Meinung der Autoren hat beim Kleinhirnsult die Behandlung des obstruktiven Hydrozephalus Priorität, um die Kaskade zu unterbrechen, die zu einer weiteren Schwellung des Kleinhirns führt [29, 45, 46]. Die Gefahr der kranialen Einklemmung kann durch Regulation des Abflusswiderstands sowie kontinuierliches (klinisches) Neuromonitoring minimiert werden [29, 45].

## Alter

Spontane Kleinhirnblutungen kommen hauptsächlich zwischen der 6. und 8. Lebensdekade vor [7, 11, 23, 33, 42, 47]. Alter als eigenständiger Prognoseparameter konnte nicht nachgewiesen werden [1, 25].

Da beim malignen Mediainfarkt das Alter als wichtiger Prognoseparameter definiert werden konnte, war es naheliegend, dies auch beim Kleinhirnsult anzunehmen. Die Ergebnisse sind jedoch unterschiedlich, ein eindeutiger Zusammenhang zwischen höherem Alter und schlechterem Outcome wurde nicht in allen Studien nachgewiesen [8, 13, 21, 45, 48].

Im Mittel ist das Alter der Patienten mit Insult geringer als der Patienten mit Blutung [11].

## Postoperatives Vorgehen

Patienten die frühzeitig, also vor einer klinisch-neurologischen Verschlechterung, dekomprimiert werden, werden un-



mittelbar nach der Operation extubiert und zumindest für 24 Stunden intensivmedizinisch überwacht, nach einer CCT-Kontrolle werden sie am folgenden Tag auf die Normalstation verlegt. Patienten, die bei klinisch-neurologischer Verschlechterung operiert werden, werden bei unkompliziertem intraoperativem Verlauf intubiert intensivmedizinisch behandelt. Die CCT-Kontrolle folgt innerhalb der ersten 24 Stunden und im Anschluss wird das „weaning“ eingeleitet. Sollte sich intraoperativ ein komplizierter Verlauf entwickeln, wird die CCT-Kontrolle unmittelbar im Anschluss an die Operation beim intubierten Patienten durchgeführt. Das „weaning“ wird in beiden Fällen je nach Ausmaß der Parenchymschwellung, dem Vorhandensein der basalen Zisternen und der Größe des vierten Ventrikels entweder eingeleitet oder für einige Tage

aufgeschoben. In diesen Fällen wird der Patient neurointensivmedizinisch abschwelkend therapiert und nach ca. 3–5 Tagen eine neuerliche CCT-Kontrolle durchgeführt. Abschwelkende Maßnahmen führen wir mittels hyperosmolarer Mannitlösung, milder Hyperventilation ( $p\text{CO}_2$  33–35 mmHg), Erhöhung des Serum-Natriums auf hochnormale Werte (150 mmol/l) und optimaler Kopflagerung durch. Eine Kortisontherapie geben wir aufgrund der Nebenwirkungen bei einer generalisierten Parenchymschwellung oder einem Resorptionsödem nach Blutung nicht.

## ■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor verneint einen Interessenkonflikt.

## ■ Relevanz für die Praxis

Eine akute Raumforderung der hinteren Schädelgrube ist durch begrenzte Kompensationsmöglichkeiten eine lebensbedrohliche Erkrankung. Wenn sämtliche konservative Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft sind und keine eindeutige Hirnstammbeteiligung durch eine Einblutung oder einen Insult vorliegt, ist die Entlastung der hinteren Schädelgrube durch eine Operation die Methode der Wahl.

Der neurologische Zustand des Patienten unmittelbar vor der Operation ist entscheidend für das Outcome, auch wenn erst sekundär im Anschluss an eine neurologische Verschlechterung des Patienten operiert wird. Dies spricht durchaus für eine „Wait-and-see“-Strategie, sofern auf eine neurologische Verschlechterung sofort reagiert werden kann. Die sorgfältige und regelmäßige neurologische Überwachung des Patienten und die frühe interdisziplinäre Zusammenarbeit an einem neurologisch-neurochirurgischen Zentrum ist daher unabdingbare Voraussetzung für ein optimales Patientenmanagement.

Die Möglichkeit einer Einklemmung nach kranial durch Legen einer externen Ventrikeldrainage ist gegeben, sollte aber bei korrekter Handhabung derselben keine wesentliche Rolle spielen.

Zur Beantwortung der optimalen Operationsindikation, insbesondere bei älteren Patienten, wären mehr prospektiv-randomisierte Studien wünschenswert.

## Literatur:

- Kirollos RW, Tyagi AK, Ross SA, et al. Management of spontaneous cerebellar hematomas: A prospective treatment protocol. *Neurosurgery* 2001; 49: 1378–87.
- Dinsdale HD. Spontaneous haemorrhage in the posterior fossa: a study of primary cerebellar and pontine haemorrhage with observations on their pathogenesis. *Arch Neurol* 1964; 10: 200–17.
- Chin D, Carney P. Acute cerebellar hemorrhage with brainstem compression in contrast with benign cerebellar hemorrhage. *Surg Neurol* 1983; 19: 406–9.
- Heiskanen O. Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. *Stroke* 1993; 24 (Suppl): 194–195; discussion 1107–1108.
- Itoh Y, Yamada M, Hayakawa M, et al. Cerebral amyloid angiopathy: A significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly. *J Neurol Sci* 1993; 116: 135–41.
- McKissock W, Richardson A, Walsh L. Spontaneous cerebellar haemorrhage: a study of 34 consecutive cases treated surgically. *Brain* 1960; 83: 1–9.
- Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, et al. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage: surgical or conservative management. *Neurosurgery* 1994; 34: 246–51.
- Jauss M, Krieger D, Hornig C, et al. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 1999; 246: 257–64.
- Amarencu P, Levy C, Cohen A, et al. Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994; 25: 105–12.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083–92.
- Raco A. Surgical management of cerebellar hemorrhage and cerebellar infarction. In: Schmidek HH, Roberts DW (eds). *Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results*. 5th ed, vol 1. Elsevier-Saunders, Philadelphia, 2006; 859–72.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1976; 34: 45–55.
- Jüttler E, Schweickert S, Ringleb PA, et al. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients. *Stroke* 2009; 40: 3060–6.
- Amarencu P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991; 41: 973–9.
- Hilzenrat N, Zilberman D, Sikuler E. Isolated cerebellar infarction as a presenting symptom of polycythemia vera. *Acta Haematol* 1992; 88: 204–6.
- Amarencu P, Roulet E, Goujon C, et al. Infarction in the anterior rostral cerebellum (the territory of the lateral branch of the superior cerebellar artery). *Neurology* 1991; 41: 253–8.
- Amarencu P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. *Brain* 1990; 113: 139–55.
- Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observation in 66 cases. *Stroke* 1993; 24: 76–83.
- Weisberg LA. Acute cerebellar hemorrhage and CT evidence of tight posterior fossa. *Neurology* 1986; 36: 856–60.
- Melamed N, Satya-Murti S. Cerebellar haemorrhage: a review and reappraisal of benign case. *Arch Neurol* 1984; 41: 425–8.
- Pfefferkorn T, Eppinger U, Linn J. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke* 2009; 40: 3045–50.
- Kase CS. Cerebellar infarction. *Heart Dis Stroke* 1994; 3: 38–45.
- Mathew P, Teasdale G, Bannan A, et al. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 287–92.
- Tokimura H, Tajitsu K, Taniguchi A, et al. Efficacy and safety of key hole craniotomy for the evacuation of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2010; 50: 367–72.
- Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, et al. Spontaneous cerebellar hemorrhage – experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. *Neurosurg Rev* 2011; 34: 77–86.
- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480–5.
- Chen HJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 1992; 23: 957–61.
- Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982; 13: 106–9.
- Raco A, Caroli E, Isidori A, et al. Management of acute cerebellar infarction: One institution's experience. *Neurosurgery* 2003; 53: 1061–6.
- Pernecky A, Ungersböck K. Blutungen und Malazien in der hinteren Schädelgrube – chirurgische oder konservative Therapie? In: Hase U, Reulen HJ (Hrsg). *Die akute Raumforderung in der hinteren Schädelgrube*. Ueberreuter, Wien, 1988; 114–24.
- Sypert GW, Alvord EC Jr. Cerebellar infarction: A clinico-pathological study. *Arch Neurol* 1975; 32: 357–63.
- Ballance H. A case of a traumatic hemorrhage into the left lateral lobe of the cerebellum, treated by operation with recovery. *Surg Gynecol Obstet* 1906; 3: 223–5.
- Taneda M, Hayakawa T, Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage. *Quadri-*

geminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. J Neurosurg 1987; 67: 545–52.

34. Laun A, Busse O, Calatayud V, et al. Cerebellar infarcts in the area of the supply of the PICA and their surgical treatment. Acta Neurochir (Wien) 1984; 71: 295–306.

35. Fairburn B, Oliver LC. Cerebellar softening: A surgical emergency. BMJ 1956; 1: 1335–6.

36. Lindgren SO. Infarctions simulating brain tumors in the posterior fossa. J Neurosurg 1956; 13: 575–81.

37. Duncan GW, Parker SW, Fisher CM. Acute cerebellar infarction in the PICA territory. Arch Neurol 1975; 32: 364–8.

38. Neubauer U, Schwenk B. Therapy and prognosis in spontaneous cerebellar hematomas. Adv Neurosurg 1993; 21: 57–60.

39. Shenkin HA, Zavala M. Cerebellar strokes mortality, surgical indications and result of ventricular drainage. Lancet 1982; 320: 429–32.

40. Heros RC. Surgical treatment of cerebellar infarction. Stroke 1992; 23: 937–8.

41. Dunne JW, Chakera T, Kermod S. Cerebellar haemorrhage – diagnosis and treatment: a study of 75 consecutive cases. Q J Med 1987; 64: 739–54.

42. Van Loon J, Van Calenbergh F, Goffin J, et al. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage. A consecutive series of 49 cases and review of the literature. Acta Neurochir (Wien) 1993; 122: 187–93.

3. Ojemann RG, Heros RC. Spontaneous brain hemorrhage. Stroke 1983; 14: 468–75.

44. Donauer E, Loew F, Faubert C, et al. Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 1994; 131: 59–66.

45. Hornig CR, Rust DS, Busse O, et al. Space-occupying cerebellar infarction: Clinical course and prognosis. Stroke 1994; 25: 372–4.

46. Rousseaux M, Devos P, Lesoin F, et al. "Pseudotumoral" cystic cerebellar infarction with slow evolution. Neurosurgery 1985; 16: 61–3.

47. Auer LM, Auer T, Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. Acta Neurochir (Wien) 1986; 79: 74–9.

48. Mohsenipour I, Gabl M, Schmutzhard E, et al. Suboccipital decompressive surgery in cerebellar infarction. Zentralbl Neurochir 1999; 60: 68–73.

### Dr. med. Franz Marhold

1995–2001 Studium an der Medizinischen Universität Wien, 2002–2003 Turnusausbildung im LKH Bad Ischl und UKH Lorenz Böhler, 2003–2009 Ausbildung zum Facharzt an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Wien und im Landeskrankenhaus St. Pölten, seit 2010 stationsführender Oberarzt im Landeskrankenhaus St. Pölten.

Schwerpunkte: Hirntumoren, Schädelbasischirurgie, Neurotraumatologie, Wirbelsäule.



# 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](#)