

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Dekompressive Kraniektomie in der Neurotraumatologie

Anton JV, Winkler PA

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2015; 16 (3), 103-110

Homepage:

**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,-

Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



## Weitere Termine\*:

**26.09.2023 Folge 3 (18:00 – 18:45 Uhr)**

Interaktionen/Wechselwirkungen – Pharmakologie in der Schmerztherapie  
Mag.<sup>a</sup> Martina Anditsch

**06.–07.10.2023 Interdisziplinäres Symposium**

06.10.: 17:00 – 19:15 Uhr / 07.10.: 09:00 – 11:15 Uhr  
Hybridveranstaltung in Wien

**28.11.2023 Folge 4 (18:00 – 18:45 Uhr)**

Symptomlinderung in der Palliativmedizin  
Univ.-Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> DDr.<sup>in</sup> Eva Katharina Masel, MSc

\* Etwaige Änderungen der Daten vorbehalten.

**Service-Provider:** room09 Events GmbH

Bei Rückfragen wenden Sie sich bitte an das Organisationsteam:  
**room09 Events GmbH | [change-pain-compact@room09.com](mailto:change-pain-compact@room09.com)**



**Grünenthal Informations-Service:**  
Melden Sie sich jetzt an und bleiben Sie informiert!

Mit freundlicher Unterstützung von:



Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



# Change.Pain: *compact*

P A I N F O R E X P E R T S

**15. und 16.06.2023**

Donnerstag und Freitag ab 17:00 Uhr

Virtuelle Fortbildungsveranstaltung

Kostenlose Anmeldung unter  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



Es wurde um Zuerkennung von  
6 DFP-Punkt angesucht.

## Programm

Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



### Wissenschaftliche Fortbildung:

Neuropathischer Schmerz  
Fallbeispiele aus der Praxis

**Kompakte Vorträge (ca. 25–30 Minuten) und Fallbeispiele aus der Praxis.**

### Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc

### DFP-Fortbildungsanbieter:

Klinikum Klagenfurt am Wörthersee  
Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin  
Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt am Wörthersee



### Moderation:

Dr. Ronny Tekal

### ReferentInnen:

Priv.-Doz. Dr. Markus Hutterer  
OA Dr. Wolfgang Jaksch  
Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc  
Prof. Dr. Michael Patrick Lux, MBA  
Prof. Dr. Christian Maihöfner, MHBA  
Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Müllegger  
Univ.-Prof. Dr. Edgar Petru  
A.o. Univ.-Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Sabine Sator

## Donnerstag, 15. Juni 2023

- 17:00–17:10** Eröffnung & Begrüßung  
(R. Tekal, R. Likar)
- 17:10–17:40** CRPS - Diagnose und konservative Therapie  
(C. Maihöfner)
- 17:40–18:10** CRPS - Invasive Therapie  
(S. Sator)
- 18:10–18:40** Epidemiologie und Grundlagen PNP  
(W. Jaksch)
- 18:40–19:10** Diagnose PNP  
(M. Hutterer)
- 19:10–19:15** Wrap-up Tag 1  
(R. Tekal, R. Likar)

## Freitag, 16. Juni 2023

- 17:00–17:10** Begrüßung & Wrap-up Tag 1  
(R. Tekal, R. Likar)
- 17:10–17:40** Datenlage topische Schmerztherapie bei Mamma-Ca  
Patientinnen unter/nach Chemotherapie (QUICIP)  
(P. Lux)
- 17:40–18:10** Fallbeispiele bei Mamma-Ca und Neuropathien (CIPN, PSPN)  
(E. Petru)
- 18:10–18:40** Update post-herpetische Neuralgie  
Bedeutung von Impfung und antiviraler Therapie  
(R. Müllegger)
- 18:40–19:10** Update post-herpetische Neuralgie  
Schmerztherapie  
(R. Likar)
- 19:10–19:15** Wrap-up  
(R. Tekal, R. Likar)

# Dekompressive Kraniektomie in der Neurotraumatologie

J.-V. Anton, P. A. Winkler

**Kurzfassung:** Dekompressive Kraniektomien (uni-/bilaterale Hemikraniektomie, bifrontale Kraniektomie) zur Entlastung zerebraler Strukturen nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma stellen komplexe hirndrucksenkende Operationsmethoden der Neurochirurgie dar. Die dekompressive Kraniektomie ist sowohl lebenserhaltender Notfallingriff bei schwerer primärer Schädel-Hirn-Verletzung als auch Zweitlinientherapie zur Verhinderung der Sekundärschädigung des Gehirns durch konservativ nicht beherrschbare intrakranielle Hypertension. In der vorliegenden Übersicht werden die historische Entwicklung, die Indikationsstellung, die Operationstechnik sowie neuere Erkenntnisse der wissenschaftlichen Diskussion beleuchtet. Technische Aspekte einer suffizienten operativen Entlastung von traumatisiertem Hirngewebe werden erläutert. Das Komplikationsprofil und die chirurgische Morbidität werden beschrieben. Die Wertigkeit

der dekompressiven Kraniektomie in Bezug auf funktionelle Ergebnisse nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma wird anhand der abgeschlossenen DECRA-Studie und der noch laufenden RESCUEicp-Studie diskutiert.

**Schlüsselwörter:** dekompressive Kraniektomie, unilaterale Hemikraniektomie, bilaterale Hemikraniektomie, bifrontale Kraniektomie, DECRA-Studie, RESCUEicp-Studie

**Abstract: Decompressive Craniectomy in Neurotraumatology.** Decompressive craniectomies (uni-/bilateral hemicraniectomy, bifrontal craniectomy) for relief of compressed cerebral structures following severe traumatic brain injury are complex neurosurgical procedures to lower elevated intraparenchymal pressure. This

review highlights historical backgrounds, indications, technical aspects of surgery, and ongoing scientific discussions. Decompressive craniectomy is an emergency operation in case of severe traumatic primary brain injury as well as a second-line therapy to prevent secondary brain damage due to refractory elevated intracranial hypertension. Technical aspects of sufficient decompression are described. Complications and surgical morbidity are reviewed. The value of decompressive craniectomy for functional outcome of severe traumatic brain injury is discussed including the already finished DECRA trial and the ongoing RESCUEicp trial. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (3): 103–10.**

**Key words:** decompressive craniectomy, unilateral hemicraniectomy, bilateral hemicraniectomy, bifrontal craniectomy, DECRA trial, RESCUEicp trial

## ■ Einleitung

Dekompressive Kraniektomien (uni-/bilaterale frontotemporoparietale Hemikraniektomie, bifrontale Kraniektomie) zur Entlastung zerebraler Strukturen nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma stellen hirndrucksenkende Operationsmethoden der Neurochirurgie dar. Die vorliegende Übersicht behandelt den historischen Hintergrund, die Indikationsstellung, die operative Technik sowie den aktuellen Kenntnisstand der wissenschaftlichen Diskussion.

## ■ Historischer Hintergrund

Die Kenntnis vom Eröffnen der knöchernen Schädelkapsel reicht weit in prähistorische Zeiten zurück. Es liegen uns darüber keine schriftlichen Aufzeichnungen, jedoch archäologische Funde von trepanierten Schädelknochen vor. Aus den Arbeiten des Archäologen Julio C. Tello (1880–1947), der 400 peruanische Schädelknochen (datiert um 2000 v. Chr.) in der Region Paracas untersuchte, wissen wir, dass 250 Kalotten Trepanationszeichen mit Knochenneuformierungen an den Knochenkanten aufwies. Dies führte zu Tellos Folgerung, dass über die Hälfte der Trepanierten den prähistorischen neurochirurgischen Eingriff überlebt haben muss [1].

Die erste bekannte schriftliche neurotraumatologische Abhandlung stellt der Edwin-Smith-Papyrus (datiert um 1600 v. Chr.)

dar, der wahrscheinlich als Abschrift eines älteren Manuskripts aus dem Alten Reich Ägyptens (3000–2500 v. Chr.) zu werten ist. Der Papyrus beinhaltet eine Sammlung von 22 Schädel-Hirn-Trauma-Fällen, die bezüglich Diagnose, klinischer Untersuchung, prognostischer Abschätzung und Therapie dargestellt werden [2].

Von Hippokrates (460–370 v. Chr.) liegt uns die erste Klassifikation von Schädel-Hirn-Verletzungen vor [3]. In *De capitibus vulneribus* bekräftigte er die Notwendigkeit der Trepanation für alle Schädel-Hirn-Verletzungen (mit Ausnahme von Impressionsfrakturen) und empfahl eine zeitnahe operative Versorgung innerhalb von 3 Tagen [4].

Galen von Pergamon (129–199/200/216 n. Chr.), der sein Wissen um Kopfverletzungen bei der Behandlung von Gladiatoren erwarb, hinterließ uns detaillierte Beschreibungen von antiken Trepanationstechniken und -instrumenten. Seine Schriften, die in darauffolgenden Jahrhunderten von arabischen sowie persischen Ärzten übersetzt und katalogisiert wurden, beeinflussten die Versorgung von Schädel-Hirn-Verletzungen bis in die Renaissance [5].

1518 erschien in Bologna der *Tractatus de fractura calvae sive cranei* des Anatomen und Chirurgen Jacobo Berengario da Carpi [6]. Dieses Lehrbuch gilt als erste moderne Abhandlung zu Schädel-Hirn-Verletzungen. Es beinhaltet einen Überblick zur bereits erschienenen Literatur, beschreibt chirurgische Instrumente und Techniken zur Versorgung von Schädelfrakturen und liefert Empfehlungen zur neurologischen Diagnostik sowie zur postoperativen Weiterbetreuung [7].

Mit der Veröffentlichung von *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten* durch den Schweizer Chirurgen und Nobelpreisträger Emil Theodor Ko-

Eingelangt am 7. Juli 2014; angenommen am 14. Juli 2014; Pre-Publishing Online am 20. Jänner 2015

Aus der Christian-Doppler-Klinik, Universitätsklinik für Neurochirurgie Salzburg

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Jürgen-Volker Anton, Sondervereinbarung Wirbelsäulen-Chirurgie, Christian-Doppler-Klinik, Universitätsklinik für Neurochirurgie Salzburg, A-5020 Salzburg, Ignaz-Harrer-Straße 79; E-Mail: j.anton@salk.at

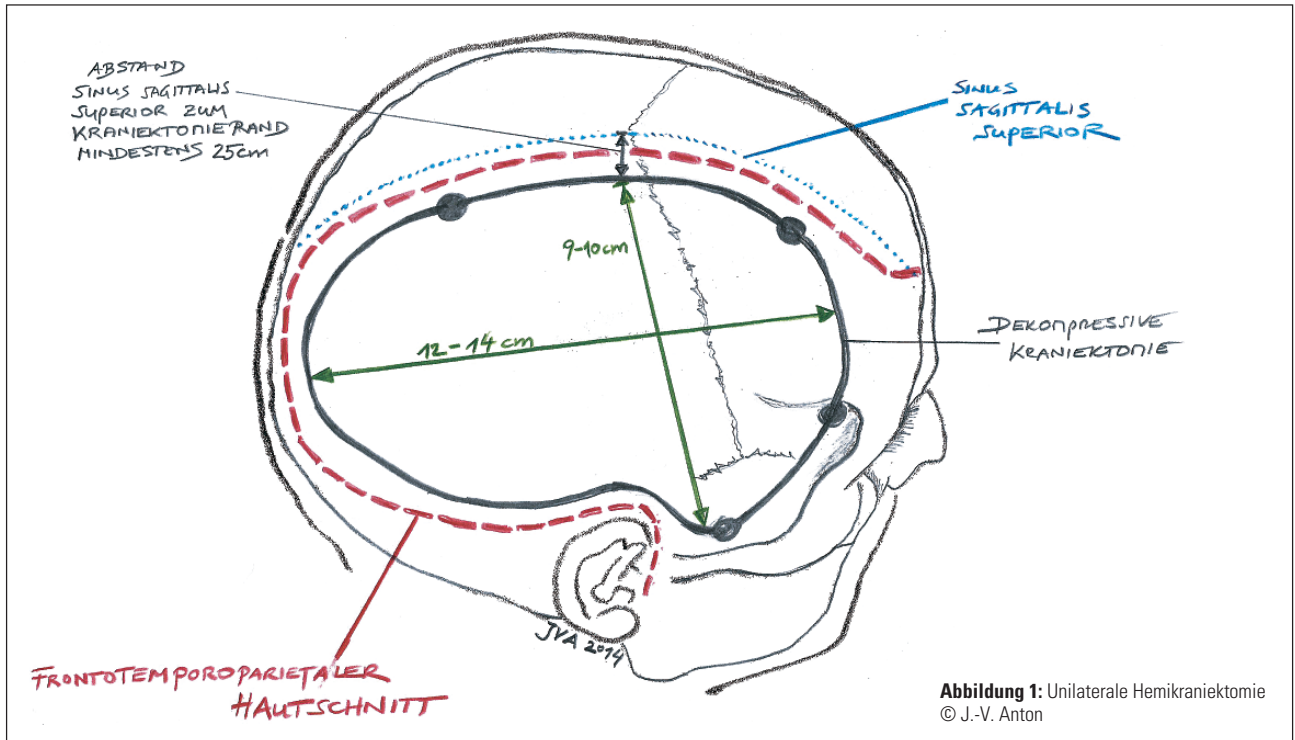


Abbildung 1: Unilaterale Hemikraniektomie  
© J.-V. Anton

cher (1841–1917) rückten dekompressive Verfahren zur Reduktion des erhöhten Hirndrucks in den Mittelpunkt neurotraumatologischer Überlegungen [8]. Basierend auf Kochers profunden anatomischen und physiologischen Kenntnissen bei zerebraler Kompression durch akut gesteigerte intrakranielle Druckverhältnisse enthält die Monographie detaillierte Beschreibungen zur Indikation und Technik von Trepanationen am Schädel [9]. Harvey Cushing (1869–1939), der Kocher Ende 1900 in Bern besuchte, beschrieb 1905 eine 6 × 8 cm große subtemporale Dekompressionskraniektomie zur Therapie des erhöhten intrazerebralen Drucks (ICP) [10]. 1906 empfahl der britische Neurochirurg Victor Horsley (1857–1916) die dekompressive Kraniektomie bei sekundär erhöhtem Hirndruck nach traumatischen Läsionen. Die sich aus dem Verfahren ergebende Knochenlücke ermöglichte eine freie Mobilisierung der Hirnhaut [11]. Der Chirurg William Henry Hudson (1862–1917) publizierte 1912 eine große parieto-okzipitale Knochenentnahme zur Behandlung von zerebralen Massenläsionen [12].

Die Integration von dekompressiven Kraniektomien in den neurochirurgischen Alltag ging nicht ohne Diskussion einher. Manche Autoren favorisierten die Kombination aus temporärer Dekompression und Entfernung intrakranieller Massenläsionen [13], andere versuchten sich am Konzept einer zirkumferenziellen Kraniotomie, welches zu letalen Ergebnissen führte [14]. Die erste größere retrospektive Studie evaluierte 1971 die Ergebnisse nach bifrontaler Dekompressionskraniektomie bei 73 Patienten mit sekundärer Hirnschwellung nach Schädel-Hirn-Trauma. Obwohl bei 5 Patienten unter 23 Jahren ein exzellentes Langzeitergebnis erreicht werden konnte, fand sich eine ernüchternde Mortalität von 82 % (n = 60) [15]. Eine ähnliche Studie zur bifrontalen Dekompressionskraniektomie aus dem Jahr 1975 ergab eine geringere Mortalität,

zeigte jedoch schwere Behinderungen bei den Überlebenden [16]. Ende der 1990er-Jahre konnte Waltraud Kleist-Welch Guerra anhand von prospektiv akquirierten Daten von 57 Patienten mit massiver Hirnschwellung nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma zeigen, dass durch den Einsatz von uni-/bilateraler frontotemporo-parietaler oder bifrontaler dekompressiver Kraniektomie eine soziale Rehabilitation bei 58 % der Patienten (bei einer Mortalität von 19 %) erreicht werden konnte [17]. Die heutige Integration in den klinischen Alltag fußt auf der im Zuge einer rezenten Metaanalyse abgesicherten Erkenntnis, dass die dekompressive Kraniektomie den ICP senkt und den zerebralen Perfusionsdruck (CPP) verbessert [18].

### ■ Indikation

Schwere Gewalteinwirkung auf den Schädel als Traumafolge führt zur Primärschädigung durch direkte mechanische Zellschädigung. Eine sekundäre Hirnschädigung, bedingt durch eine zerebrale Hypoxie, kann binnen Minuten, aber auch nach mehreren Tagen zu Folgeschäden des Gehirns führen. Beiden Schädigungsmechanismen ist die Ausbildung eines Hirnödems gemeinsam, welches eine durch gesteigerten Wassergehalt bedingte Ausdehnung des Hirnparenchyms darstellt und zu einem Anstieg des ICP führt. Bei Drucksteigerung > 20 mmHg kommt es zu einer Abnahme der kapillaren Durchblutung (Mikrozirkulation), bei weiterer Drucksteigerung auch zu einer Beeinträchtigung der Makrozirkulation (verminderter CPP) durch Kompression von Arteriolen und Arterien [19]. Um der weiteren ICP-Erhöhung, die zu zerebralen Massenverschiebungen mit Einklemmung funktional lebenswichtiger Zentren führt [20], Einhalt zu gebieten, kann bei Versagen der medikamentösen hirndrucksenkenden Therapie die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie als ICP-senkende, lebensrettende Maßnahme bestehen [18].

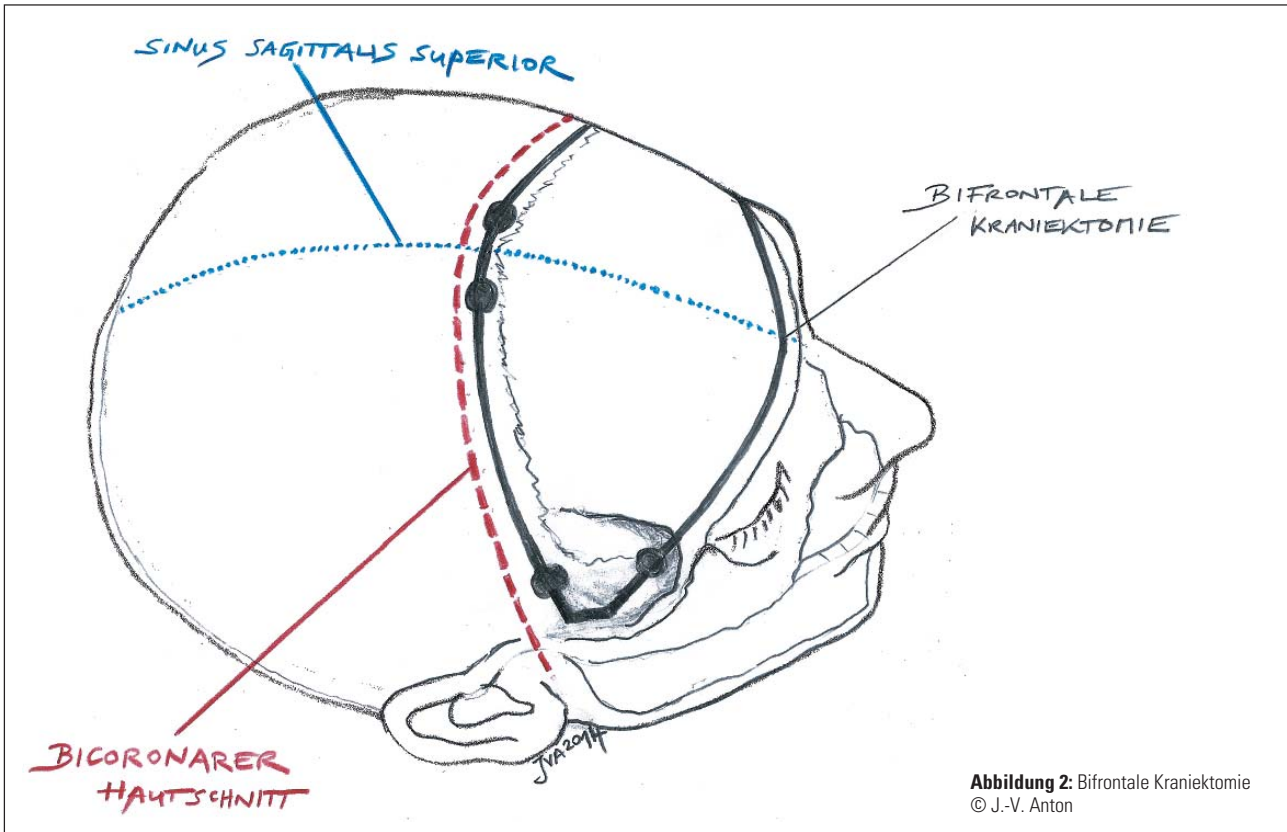


Abbildung 2: Bifrontale Kraniektomie  
© J.-V. Anton

Nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma finden sich somit 2 unterschiedliche klinische Situationen, die eine dekompressive Kraniektomie notwendig machen können [21]:

1. Die primäre schwere traumatische Hirnschädigung veranlasst den Neurochirurgen, auf Basis der klinischen Präsentation des Patienten in Übereinschau mit dem bildgebenden Befund und der intraoperativen Situation den entnommenen Knochendeckel nach Entnahme nicht zu repositionieren.

Bildgebend ist die zerebrale Computertomographie in der Akutsituation die Methode der Wahl. Extraaxiale (extraparenchymale) Blutungen (Epiduralhämatom, Subduralhämatom, traumatische Subarachnoidalblutung) und intraaxiale Läsionen (kortikale Kontusionen, traumatische intrazerebrale Hämatome, diffuses axonales Trauma), die zu einem nicht kontrollierbaren Anstieg des ICP und zur Einklemmung des Gehirns führen, können mittels Schockraumalgorithmus schnell detektiert werden [22, 23].

2. Die Verhinderung von Sekundärschäden durch diffuses Hirnödem, Hypoxie, Infarktgeschehen, Sekundärblutungen und drohende Herniation bei medikamentös therapierefraktären ICP-Anstiegen kann eine Entlastungskraniektomie notwendig machen.

Eine zurückhaltende Operationsindikation ergibt sich bei Anzeichen einer ausgedehnten und irreversiblen Hirnschädigung, die sich nach längerfristig vorbestehenden weiten und lichtstarrten Pupillen entwickelt [24]. In der Bildgebung ist hierbei die Magnetresonanztomographie (MRT) der Computer-

tomographie in der Darstellung von diffusen axonalen Verletzungsmustern überlegen [25]. Der Untersuchungsgang (Patiententransport, Umlagerung, Dauer der Untersuchung) am komatösen, intubierten und beatmeten Patienten ist in der Akutphase nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma jedoch herausfordernd [26]. Nichtsdestotrotz konnte eine Korrelation zwischen MRT-verifizierten Hirnstammverletzungen und schlechter klinischer Prognose gezeigt werden [25–27].

## ■ Operationstechniken

Dekompressive Kraniektomien können abhängig von der Lokalisation der Läsion und der zugrunde liegenden Pathologie als

- uni- oder bilaterale Hemikraniektomien sowie als
- bifrontale Kraniektomie durchgeführt werden.

Zielsetzung ist die knöcherne Entlastung der vorderen und mittleren Schädelgrube, ohne die durale venöse Drainage zu beeinträchtigen [28].

### Uni-/bilaterale Hemikraniektomie

Die uni- oder bilaterale Hemikraniektomie (Abb. 1) stellt eine frontotemporoparietale Knochenentnahme dar. Diese wird bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma [29], malignem Media-Infarkt [30] und bei drohender zerebraler Einklemmung unterschiedlicher Genese [31, 32] angewandt.

Der Eingriff erfolgt in allgemeiner Intubationsnarkose. Der Patient wird am Rücken mit unterpolsterter ipsilateraler Schulter positioniert. Der Kopf wird zur Seite gedreht, sodass die zu kraniektomierende Schädelkalotte in einem Winkel von

0–15 Grad zur Horizontalen in einem Gelkissen zum Liegen kommt. Auch die Sicherung des Kopfes in der Mayfield-Klemme kann erfolgen, soll jedoch nicht die Größe der Kraniektomie beeinflussen. Nach Markierung des Sinus sagittalis superior und des Sinus transversus (Linie zwischen Tragus und Protuberantia occipitalis externa) erfolgt der Hautschnitt anterior zum Tragus, über dem Ohr nach okzipital über dem Sinus transversus zur Protuberantia occipitalis ziehend und nach kranial bis zum Vertex aufsteigend, um an der frontalen Haarlinie zu enden. Zu Beginn der Inzision soll die Arteria temporalis superficialis (Verlauf ca. 1 cm vor dem Tragus [33]) erhalten werden und der frontale Ast des Nervus facialis (im Bereich des Jochbogens 1 cm vor der Arteria temporalis superficialis [34]) nicht verletzt werden. Der Muskel-Haut-Lappen wird abpräpariert und mit Haken nach frontal weggespannt. Ein perikranieller Lappen wird präpariert, um einen etwaigen eröffneten Sinus frontalis zu versorgen. Die Bohrlöcher werden in der Squama temporalis hochparietal, hochfrontal und hinter dem Arcus zygomaticus im Os frontale („keyhole“) gesetzt.

Nach epiduraler Lösung der Dura vom Knochen im Bereich der Bohrlöcher erfolgt die Kraniektomie. Im Bereich des Sinus sagittalis superior sollte ein Abstand von 25 mm zur Mittellinie eingehalten werden, um einer Prädisposition zur Ausbildung eines posttraumatischen Hydrozephalus vorzubeugen [35]. Eine zusätzliche knöcherne Dekompression kann zur mittleren Schädelgrube hin notwendig werden, um eine zerebrale Herniation über Knochenkanten zu vermeiden [36]. Der vertikale Durchmesser (Boden mittlere Schädelgrube bis Sinus sagittalis superior) sollte 9–10 cm betragen, der Anterior-Posterior-Durchmesser soll zwischen 12 und 14 cm liegen [30, 37]. Nach Anlegen von Durahochnähten kann die Eröffnung der Dura je nach Präferenz sternförmig oder halbkreisförmig mit radiären Erweiterungsschnitten erfolgen. Nach Korrektur der unter der Dura ersichtlichen Pathologie (Entleerung Hämatomformation, Versorgung blutendes Gefäß) wird eine Duraplastik eingenäht. Nach Einlage einer Redondrainage erfolgen die Reposition des Muskel-Haut-Lappens und der Verschluss mit Subkutan- und Hautnähten.

### Bifrontale Kraniektomie

Die bifrontale Kraniektomie (Abb. 2) stellt eine Knochenentnahme dar, die sich vom Boden der vorderen Schädelgrube bis zur Koronarnaht und zum Pterion beiderseits erstreckt [38]. Diese Technik wird bei Auftreten von bilateralen frontalen Kontusionen oder generalisiertem Hirnödem ohne fokale Läsionen mit medikamentös nicht beherrschbarer Hirndrucksymptomatik angewandt [28, 39].

Der Eingriff erfolgt in allgemeiner Intubationsnarkose. Der Kopf des in Rückenlage positionierten Patienten wird in neutraler Position in einer Kopfschale gelagert oder in der Mayfield-Klemme eingespannt. Nach Haarrasur werden der Sinus sagittalis superior und die bikoronare Schnittführung angezeichnet. Der Hautschnitt erstreckt sich präaurikulär vom Tragus rechts nach hochfrontal ziehend bis zum Tragus präaurikulär links. Hierbei ist auf die Schonung der Arteria temporalis superficialis und des Nervus facialis zu achten, die 1 cm anterior zum Tragus verlaufen. Die Kopfhaut und der Musculus temporalis werden nach anterior abpräpariert und mit Ha-

ken weggehalten. Eine Verletzung der Nervi supraorbitales, die durch die Foramina supraorbitales austreten, ist zu vermeiden. Ein perikranieller Lappen kann abpräpariert werden. Bohrlöcher werden beiderseits frontal hinter dem Arcus zygomaticus („keyhole“) und beiderseits basal in der Pars squamosa ossis temporalis getätigt. Hochfrontal werden 2 Bohrlöcher hinter der Kranznaht 1 cm beiderseits von der Mittellinie (Sinus sagittalis superior) angelegt. Mit dem Kraniotom werden die koronalen, temporalen und frontalen Bohrlöcher („keyhole“) verbunden. Die Verbindung der frontalen Bohrlöcher („keyhole“) in der supraorbitalen Region erfolgt knapp über dem Boden der vorderen Schädelgrube. Die Kraniektomie über dem Sinus sagittalis superior mit Konnektion der bikoronalen Bohrlöcher wird zuletzt ausgeführt.

Nach Anlegen von Durahochnähten erfolgt die Durotomie hochfrontal und anterior beiderseits des Sinus sagittalis superior. Die Duraeröffnung erfolgt halbkreisförmig über die Region der frontalen und temporalen Bohrlöcher dem Kraniektomierand folgend. Der Sinus sagittalis superior wird anterior ligiert. Zwischen den Ligaturen wird die Falx cerebri zur vorderen Schädelgrube hin durchtrennt, wobei eine Verletzung der Arteriae cerebrales anteriores vermieden werden soll. Das Frontalhirn wird bifrontal freigelegt. Eine Duraerweiterungsplastik wird eingenäht. Ein etwaig eröffneter Sinus frontalis kann mit Fett und Muskel obliteriert und mit dem gewonnenen gestielten perikraniellen Lappen versorgt werden.

Nach Einlegen einer Drainage erfolgen die Repositionierung des Muskel-Kopfhaut-Lappens und der Verschluss mit Subkutan- und Hautnähten.

## ■ Diskussion

Die dekompressive Kraniektomie stellt eine potente hirndrucksenkende Maßnahme nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma dar. Ob dadurch eine Reduktion der Mortalität sowie eine verbesserte Prognose erreicht werden können, wird in der Literatur nach wie vor diskutiert.

Seitens der Brain Trauma Foundation (BTF) der American Association of Neurological Surgeons und des Congress of Neurological Surgeons wurden Leitlinien erarbeitet, die Empfehlungen zur Behandlung einer Hirndrucksteigerung > 20 mmHg nach schwerer Schädel-Hirn-Verletzung beinhalten. Als Erstlinientherapie werden Liquordrainage, moderate Hyperkapnie ( $p\text{CO}_2$  30–35 mmHg), Mannitol oder hypertone Salzlösungsgabe empfohlen. Wird hiermit nur eine unzureichende Hirndruckkontrolle erzielt, können als Zweitlinientherapien die hochdosierte Verabreichung von Barbituraten oder Propofol, die verstärkte Hyperventilation ( $p\text{CO}_2 < 30$  mmHg), die Anhebung des mittleren arteriellen Blutdrucks, die milde Hypothermie und die dekompressive Kraniektomie zum Einsatz kommen [40]. Eine rezente prospektive Studie zeigte eine signifikant verbesserte Überlebensrate von schweren Schädel-Hirn-Trauma-Patienten bei Umsetzung der BTF-Guidelines [41].

Bei Evaluierung des Stellenwertes der Barbituratgabe nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma in einem systematischen

Cochrane-Review 2012 fand sich ein günstiger hirndrucksenkender Effekt. Eine Reduktion der Mortalität und verbesserte neurologische Ergebnisse bei Schädel-Hirn-Trauma-Überlebenden konnten nicht belegt werden [42]. Die dekompressive Kraniektomie bleibt somit eine wichtige Therapieoption bei therapierefraktärer Hirndruckerhöhung nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma [21].

Seit Ende der 1990er-Jahre wurden hauptsächlich retrospektive Studien zur dekompressiven Kraniektomie publiziert. Nach einer ernüchternden Mortalitätsrate von 82 % in der Kjellberg-Studie Anfang der 1970er-Jahre [15] konnten in den letzten Jahrzehnten niedrigere Mortalitätsraten von 11–37,5 % und gute Ergebnisse (Glasgow Outcome Scale [GOS] 4–5) von 37–71 % nach dekompressiver Kraniektomie berichtet werden [39, 43–60]. Prospektive und protokollbasierte Ergebnisse fanden sich in der Studie von Guerra et al. von 1999. Bei 57 Patienten (31 unilaterale, 26 bilaterale dekompressive Kraniektomien) zeigten sich bei einer Mortalitätsrate von 19 % gute Ergebnisse (GOS 4 und 5) in 58 % der Fälle [17]. In einer rezenten prospektiven Studie von 2011 präsentierten Chibbaro et al. die Ergebnisse von 147 Patienten aus 5 neurochirurgischen Kliniken. Nach einem medianen Nachbeobachtungszeitraum von 26 (14–73) Monaten und 133 ausgewerteten Patienten ergaben sich gute Ergebnisse (GOS 4–5) nach dekompressiver Kraniektomie in 67 % der Fälle bei einer Mortalitätsrate von 14 % [61].

Tierexperimentelle Studien wiesen darauf hin, dass durch frühzeitige dekompressive Kraniektomie ein sekundärer Hirnschaden nahezu komplett verhindert werden kann [62]. Nichtsdestotrotz zeigte ein Cochrane-Review aus dem Jahr 2006 auf, dass prospektive randomisierte klinische Daten in Bezug auf verbesserte Ergebnisse nach dekompressiver Kraniektomie im Vergleich zu konservativen hirndrucksenkenden Therapien nur aus einer Studie in der pädiatrischen Patientenpopulation abzuleiten wären [63, 64]. Daher wurden 2 prospektive randomisierte Studien (DECRA und RESCUEicp) zur dekompressiven Kraniektomie nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma ins Leben gerufen [65, 66]. In der DECRA-Studie wurde die dekompressive Kraniektomie (bifrontale Kraniektomie) innerhalb von 72 Stunden nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit der maximalen medikamentösen Therapie bei diffuser Hirnverletzung verglichen. Randomisierungskriterium war ein für 15 Minuten oder länger gesteigerter Hirndruck > 20 mmHg. Eingeschlossen waren über einen 7-Jahres-Zeitraum 155 Patienten aus einem Kollektiv von 3478 Schädel-Hirn-Trauma-Patienten, die über einen medianen Nachbeobachtungszeitraum von 6 Monaten ausgewertet wurden [67]. In der Dekompressionskraniektomiegruppe fanden sich eine signifikante ICP-Reduktion sowie eine verkürzte Liegedauer auf der Intensivstation. In beiden Gruppen wurden dieselben Mortalitätsraten gefunden. Die Rate der schlechten Ergebnisse war jedoch in der Dekompressionskraniektomiegruppe signifikant erhöht (70 % vs. 51 %;  $p = 0,02$ ).

Obwohl DECRA als gut geplante, sorgfältig aufgesetzte und prospektive randomisierte Multicenter-Studie als „Goldstandard“ für evidenzbasierte Richtlinien gewürdigt wurde [68], erfolgte eine kritische Diskussion der Ergebnisse in der neurotraumatologischen Literatur [69, 70]. Von chirurgischer Sei-

te wurde hervorgehoben, dass die Ergebnisse nach bifrontaler Kraniektomie nicht zwingend für Ergebnisse nach uni-/bilateraler Hemikraniektomie geltend gemacht werden können [71]. Weiters wurde angemerkt, dass die in der DECRA-Studie angewandte sternförmige Schlitzung der Dura ohne Durchtrennung der Falx und des Sinus sagittalis superior nach bifrontaler Kraniotomie in vielen neurochirurgischen Zentren nicht die chirurgische Methode der Wahl darstellt [72].

In verschiedenen Kommentaren wurde auf einen Randomisierungs-Mismatch hingewiesen, da sich bei Analyse des Pupillenstatus 27 % nicht reagierende Pupillen in der Kraniektomiegruppe gegenüber 12 % in der Standard-Intensivtherapiegruppe fanden [73–76]. Die Randomisierungsgrenze bei einem Hirndruck von 20 mmHg wurde als zu niedrig erachtet [77]. Der Zeitraum der Therapierefraktarität von 15 Minuten wurde als zu kurz angesehen, um eine suffiziente Hirndrucksenkung medikamentös herbeiführen zu können [74, 76, 78]. Die Kommentare von Romero [79] und Hautefeuille et al. [80] wiesen auf den Umstand hin, dass trotz Senkung des ICP und Normalisierung des CCP eine schwere zerebrale Hypoxie mit reduzierter Gewebesauerstoffsättigung bestehen bleiben kann, was wiederum eine Erklärung für inferiore Ergebnisse bietet [81]. Zusammenfassend betrachtet können die Ergebnisse der DECRA-Studie nicht als generell gültig angesehen werden, da es sich um ein hochselektiertes Patientengut handelt und der Effekt einer dekompressiven Kraniektomie nur bei diffusen traumatischen Hirnverletzungen untersucht wurde [82].

In die noch laufende RESCUEicp- („Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure“-) Studie (ISRCTN 66202560) wurden bereits 366 Patienten (bei einem Ziel von 400 Patienten) eingeschlossen. Im Unterschied zur DECRA-Studie erfolgt die Randomisierung zu dekompressiver Kraniektomie oder maximaler medikamentöser Therapie bei einem therapierefraktären ICP-Anstieg > 25 mmHg in einem Zeitraum von mehr als einer Stunde bis 12 Stunden. Als Operationsmethode kommt auch die uni-/bilaterale frontotemporoparietale Dekompressionskraniektomie zur Anwendung [83]. Weiters wird die Evakuierung von traumatisch bedingten hämatogenen Massenläsionen nach dekompressiver Kraniektomie in die Analyse miteinbezogen [84, 85].

Unabhängig davon konnte 2014 in einer prospektiven Vergleichsstudie zweier neurochirurgischer Zentren bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma unter Berücksichtigung der Hämatomausräumung von besten Ergebnissen bei frühzeitiger dekompressiver Kraniektomie berichtet werden [86].

Die Durchführung einer Entlastungskraniotomie kann jedoch verschiedenste Komplikationen zur Folge haben [87–89]. Häufig tritt bei zunehmender Hirnschwellung die Herniation des Hirnparenchyms durch den Kraniektomiedefekt auf [49, 88, 90, 91]. Es muss differenziert werden, ob die Herniation eine natürliche Folgeerscheinung der Schwellungstendenz nach primärer Kontusionierung darstellt oder auf eine zu kleine Kraniektomielücke zurückzuführen ist, die zu einer Abklemmung der venösen Gefäße an den Knochenrändern führt. Letztgenannte Komplikation ist als chirurgische Morbidität zu

verzeichnen [92] und korreliert mit schlechten Langzeitergebnissen [37]. Csokay et al. empfahlen vaskuläre Tunnelierungen durch Unterpolsterung der eröffneten Dura an den Kraniotomieändern, um große oberflächliche Hirnvenen zu kreieren, die einen besseren venösen Abfluss aus dem geschwollenen und hernierten Hirngewebe gewährleisten [90].

Ein weiteres bekanntes Phänomen ist das Auftreten von subduralen Hygromen mit einer Inzidenz von 26–63 % nach dekompressiver Kraniektomie [17, 87, 88, 91, 93]. Die Flüssigkeitsansammlungen, begünstigt durch eine Kommunikation des subduralen Raumes mit dem subgalealen Raum, unterliegen jedoch nach Durarevision und Knochendeckelreimplantation meist einer Resorption [87]. Rezente Untersuchungen von De Bonis et al. legen nahe, dass subdurale Flüssigkeitsansammlungen zur Beeinträchtigung der Liquorzirkulation und der Ausbildung eines posttraumatischen Hydrozephalus führen können [35]. Für das Auftreten eines posttraumatischen Hydrozephalus sind Inzidenzen von 0,7–29 % beschrieben [94–97]. Nach dekompressiver Kraniektomie steigt die Inzidenz und variiert von 10–40 % [17, 39, 49, 53, 88, 91, 98–103]. Pathophysiologisch wird hierfür die Schwere der Schädel-Hirn-Verletzung mit Unterbrechung der subarachnoidalen und subduralen Barriere verantwortlich gemacht, welche durch dekompressive Kraniektomie eine weitere negative Verstärkung erfährt [103]. Die neurochirurgische Therapie der Wahl bei symptomatischem posttraumatischem Hydrozephalus ist die Anlage eines ventrikuloperitonealen Shunts (VP-Shunt). Hierbei empfiehlt eine rezente Studie von 2014, die VP-Shunt-Implantation zeitlich versetzt zur Knochendeckelreimplantation vorzunehmen, da bei zeitgleicher Anwendung beider operativer Verfahren höhere Komplikationsraten zu erwarten sind [104].

Eine weitere Komplikation nach dekompressiver Kraniektomie stellt die Entwicklung kontralateraler Massenläsionen dar [105–110]. Hierfür wird eine abrupte Reduktion des ICP, die zu einem Wegfall der kontralateralen Tamponadewirkung führt, verantwortlich gemacht [111, 112]. Yang et al. fanden eine 7%ige Inzidenz für das Auftreten von neuen kontralateralen Hämatomen nach dekompressiver Kraniektomie [91]. Su et al. [108] standen in Übereinstimmung mit der Arbeit von Piepmeier et al. von 1982 [113], indem sie zeigten, dass bei 10 von 14 Patienten (71 %) mit neu aufgetretenen Epiduralhämatomen nach dekompressiver Kraniektomie eine darüberliegende Schädelfraktur in der Computertomographie gefunden werden konnte, die eine sofortige chirurgische Intervention notwendig machte.

Eine verzögert auftretende Komplikation nach dekompressiver Kraniektomie ist das „syndrome of the trephined“, welches 1939 von Grant und Norcross beschrieben wurde [114–116]. Klinisch kann das Syndrom übersehen werden, da die typischen Symptome wie unangemessene Ermüdung, vages Unbehagen im Bereich des Kraniotomiedefekts, Vibrationsintoleranz, Konzentrationsschwierigkeiten, Gedächtnisprobleme und Stimmungsschwankungen auch dem Folgezustand nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit posttraumatischem Stresssyndrom zugeschrieben werden [88, 117]. Einige Patienten entwickeln nach dekompressiver Kraniektomie verzögert kontralaterale motorische Defizite in den oberen Extre-

mitäten. Dies wird als „motor trephine syndrome“ bezeichnet und bildet sich nach Kranioplastik zurück [118]. Die Beobachtungen, dass Symptome des „syndrome of the trephined“ nach Wiederverschluss des Kraniotomiedefektes einer Reversibilität unterliegen [119–121], führten zu der Empfehlung, eine frühzeitige Kranioplastie durchzuführen [87, 88, 91]. Anhand von Positronen-Emissions-Tomographien konnten Winkler et al. zeigen, dass eine frühe Kranioplastie eine Besserung der lagebedingten Blutflussregulation, eine Verbesserung der zerebrovaskulären Reserve sowie einen gebesserten zerebralen Glukosemetabolismus zur Folge hat [122].

Das Auftreten von posttraumatischen epileptischen Anfällen nach dekompressiver Kraniektomie beträgt 7–20 % [17, 91, 98]. Die Ursache begründet sich in der Schwere der Schädel-Hirn-Verletzung. Durch den dekompressiven Operationseingriff am Kortex entsteht jedoch ein negativ kumulierender Effekt [87]. Bezugnehmend auf die möglichen Komplikationen nach dekompressiver Kraniektomie kann man mit Shirley Stivers Aussage einhergehen, dass es sich – entgegen der Meinung vieler – bei der Entfernung eines großen Knochendeckels nicht um einen simplen chirurgischen Eingriff, sondern um eine komplexe neurochirurgische Operation, vergleichbar mit Eingriffen an der Schädelbasis, handelt [88].

### ■ Schlussfolgerung

Im Spannungsfeld zwischen schwerer Primärschädigung des Gehirns und Prävention von Sekundärschäden durch Schwellung und Hypoxie kommt die dekompressive Kraniektomie entweder als lebensrettender Notfalleingriff oder als Letztlinientherapie in einem Stufenschema zur Behandlung der therapierefraktären intrakraniellen Hypertension zum Einsatz [21, 82]. Es ist die Aufgabe des Neurochirurgen, im Kontext mit allen beteiligten Fachdisziplinen im individuellen Fall sorgfältig zu beurteilen, welche Patienten mit Monitoring und medikamentöser Intensivtherapie geführt werden können und welche Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma zur Behandlung einer intrakraniellen Hypertension einer dekompressiven Kraniektomie bedürfen. In der Diskussion um die Wertigkeit der dekompressiven Kraniektomie in Bezug auf verbessertes Überleben und verbesserte Langzeitergebnisse sind die Daten der noch nicht abgeschlossenen RESCUEicp-Studie abzuwarten. Aufgrund der Komplexität des beschriebenen Themas wird für zukünftige Studien zu fordern sein, dass die unter dem Terminus „dekompressive Kraniektomie“ subsumierten OP-Techniken separat für unterschiedliche Pathologien (diffuse ödematöse Hirnschädigung, fokale hämatogene Massenläsionen) analysiert werden.

### ■ Relevanz für die Praxis

Nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma senkt die dekompressive Kraniektomie den intrazerebralen Druck (ICP) und verbessert den zerebralen Perfusionsdruck (CPP) [18].

Die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie besteht in der Notfallsituation bei schwerer Primärschädigung des Gehirns durch traumatische Massenläsionen sowie als Zweitlinientherapie zur Verhinderung der Sekundärschädi-



gung des Gehirns durch konservativ nicht beherrschbare intrakranielle Hypertension [21].

In der einzigen prospektiven randomisierten Studie in der pädiatrischen Patientenpopulation bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma erzielt die frühe dekompressive Kraniektomie (bilaterale Hemikraniektomie) nach 6 Monaten die besseren funktionellen Ergebnisse als die medikamentöse Therapie [64].

In der prospektiven randomisierten DECRA-Studie fanden sich in der adulten Population bei schwerem diffusum Schädel-Hirn-Trauma nach dekompressiver Kraniektomie (bifrontale Kraniektomie) bei gleicher Mortalität nach 6 Monaten schlechtere funktionelle Ergebnisse im Vergleich zur medikamentösen Therapie [67].

Bei einer dekompressiven Kraniektomie ist nicht von einem simplen chirurgischen Eingriff zur Entfernung des Knochendeckels, sondern von einer komplexen neurochirurgischen Operation auszugehen, die mit einer hohen chirurgischen Morbidität behaftet ist [88].

Die Ergebnisse der noch nicht abgeschlossenen prospektiven randomisierten RESCUEicp-Studie werden helfen, die Wertigkeit der dekompressiven Kraniektomie neu zu definieren [83].

### ■ Interessenkonflikt

Es bestehen weder für Dr. Anton noch für Prof. Winkler Interessenkonflikte.

### Literatur:

1. Tello JC. Prehistoric trephining among the Yauyos of Peru. 18<sup>th</sup> International Congress of Americanists, London 1912. Harrison and Sons, London, 1913; 75–83.
2. Kamp MA, Tashim-Oglou Y, Steiger HJ, et al. Traumatic brain injuries in the ancient Egypt: insights from Edwin Smith Papyrus. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2012; 73: 230–7.
3. Hippocrates. De capitis vulneribus. In: Adams F (trans). *The Genuine Works of Hippocrates*. Sydenham Society, London, 1849; 421–66.
4. Kshetry VR, Mindea SA, Batjer H. The management of cranial injuries in antiquity and beyond. *Neurosurg Focus* 2007; 23: E8.
5. Rahimi SY, McDonnell DE, Ahmadian A, et al. Medieval neurosurgery: contributions from the Middle East, Spain, and Persia. *Neurosurg Focus* 2007; 23: E14.
6. Berengario da Carpi J. *Tractatus de fractura calve sive crani*. Hironymus de Benedictus, Bologna, 1518.
7. DiLeva A, Gaetani P, Matula C, et al. Berengario da Carpi: a pioneer in neurotraumatology. *J Neurosurg* 2011; 114: 1461–70.
8. Kocher T. *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten*. Verlag A. Holder, Wien, 1901.
9. Hildebrandt G, Surbeck W, Stienen MN. Emil Theodor Kocher: the first Swiss neurosurgeon. *Acta Neurochir* 2012; 154: 1105–15.
10. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors; with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gyn Obstet* 1905; 1: 297–314.

11. Horsley V. On the technique of operations on the central nervous system. *Brit Med J* 1906; 2: 411–23.
12. Hudson WH. A new decompression operation for the brain. *Ann Surg* 1912; 55: 744–9.
13. Gurdjian ES, Thomas LM. Surgical management of the patient with head injury. *Clin Neurosurg* 1964; 12: 56–74.
14. Clark K, Nash TM, Hutchinson GC. The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *J Neurosurg* 1968; 29: 367–71.
15. Kjellberg RN, Prieto A Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg* 1971; 34: 488–93.
16. Venes JL, Collins WF. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg* 1975; 42: 429–33.
17. Kleist-Welch Guerra W, Gaab M, Dietz H, et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187–96.
18. Bor-Sheng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2012; 117: 589–96.
19. Metz C, Taeger K. Schädelhirntrauma und zerebrale Hypoxie. Diagnostik – Monitoring – Therapie. *Anaesthesist* 2000; 49: 332–9.
20. Skoglund TS, Nellgard B. Long-time outcome after transient transtentorial herniation in patients with traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 337–40.
21. Sahuquillo J, Martinez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care* 2013; 19: 101–6.

22. Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 2002; 12: 1237–52.
23. Rieger M, Czermak B, El Attal R, et al. Initial clinical experience with a 64-MDCT whole-body scanner in an emergency department: better time management and diagnostic quality? *J Trauma* 2009; 66: 648–57.
24. Greiner G. Indikation und Durchführung der dekompressiven Kraniektomie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2008; 43: 682–91.
25. Edlow BL, Wu O. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury. *Semin Neurol* 2012; 32: 374–400.
26. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, et al. Clinical review: prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma. *Crit Care* 2007; 11: 230.
27. Hilario A, Ramos A, Milan JM, et al. Severe traumatic head injury: prognostic value of brain stem injuries detected at MRI. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1925–31.
28. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, et al. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta Neurol Scand* 2011; 123: 239–44.
29. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A, et al. Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25: 858–62.
30. Johnson RD, Maartens NF, Teddy PJ. Technical aspects of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 1023–7.
31. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain edema. *Neurosurg Focus* 2007; 22: E14.
32. Bovet JP, Garcia-Armengol R, Buxo-Pujolras M, et al. Decompressive craniectomy for encephalitis with brain herniation: case report and review of the literature. *Acta Neurochir* 2012; 154: 1717–24.
33. Stock AL, Collins HP, Davidson TM. Anatomy of the superficial temporal artery. *Head Neck Surg* 1980; 2: 466–9.
34. Yasargil MG, Reichmann MV, Kubik S. Preservation of the frontotemporal branch of the facial nerve using the interfascial temporal flap for pterional craniotomy. *J Neurosurg* 1987; 67: 463–6.
35. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events? *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115: 1308–12.
36. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, et al. Suboptimum hemispheric craniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001; 94: 693–6.
37. Tagliaferri F, Zani G, Iaccarino C, et al. Decompressive craniectomies, fact and fiction: a retrospective analysis of 526 cases. *Acta Neurochir* 2012; 154: 919–26.
38. Huang X, Wen L. Technical considerations in decompressive craniectomy in the treatment of traumatic brain injury. *Int J Med Sci* 2010; 7: 385–90.
39. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84–92.
40. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1): S1–S106.
41. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. *J Neurosurg* 2013; 119: 1248–54.
42. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD00033.
43. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 16–8.
44. Münch E, Horn P, Schürer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 315–22.
45. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001; 15: 500–7.
46. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81: 77–9.
47. Albanese J, Leone M, Alliez JR, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003; 31: 2535–8.
48. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 11–6.
49. Arabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 2006; 104: 469–79.
50. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol* 2007; 68: 632–8.
51. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, et al. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24: 927–35.
52. Ho LC, Wang CM, Lee KK, et al. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 108: 943–9.
53. Morgalla MH, Will EB, Roser F, et al. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe brain injury? *J Neurosurg* 2008; 109: 685–90.
54. Williams RF, Magnotti LJ, Croce MA, et al. Impact of decompressive craniectomy on functional outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009; 66: 1570–4.
55. Qiu W, Guo C, Shen H, et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009; 13: R185.
56. Akyuz M, Ucar T, Acikbas C, et al. Effect of early bilateral decompressive craniectomy on outcome for severe traumatic brain injury. *Turk Neurosurg* 2010; 20: 382–9.
57. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, et al. Observed versus predicted outcome for decompressive craniectomy: a population-based study. *J Neurotrauma* 2010; 27: 1225–32.
58. Bao YH, Liang YM, Gao GY, et al. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study. *J Neurotrauma* 2010; 27: 341–7.
59. Ecker RD, Mulligan LP, Dirks M, et al. Outcomes of 33 patients from the wars in Iraq and Afghanistan undergoing bilateral or bi-compartmental craniectomy. *J Neurosurg* 2011; 115: 124–9.
60. Gouello G, Hamel O, Asehnoune K, et al. Study of the long-term results of decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury based on a series of 60 consecutive cases. *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 207585.

61. Chibbaro S, Di Rocco F, Mirone G, et al. Decompressive craniectomy and early cranioplasty for the management of severe head injury: a prospective multicenter study on 147 patients. *World Neurosurg* 2011; 75: 558–62.

62. Zweckberger K, Erös C, Zimmermann R, et al. Effect of early and delayed decompressive craniectomy on secondary brain damage after controlled cortical impact in mice. *J Neurotrauma* 2006; 23: 1083–93.

63. Sahuquillo J, Arkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD003983.

64. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al. A randomized trial of early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 154–62.

65. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension – a pilot randomized trial. *J Crit Care* 2008; 23: 387–93.

66. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury. The randomized multicenter RESCUEicp study ([www.rescueicp.com](http://www.rescueicp.com)). *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 17–20.

67. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364: 1493–502.

68. Marion DW. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2011; 10: 497–8.

69. Iaccarino C, Schiavi P, Servadei F. Decompressive craniectomies: time to discuss not the DECRA study but the comments to the DECRA study. *World Neurosurg* 2013; 79: 78–9.

70. Walcott BP, Kahle KT, Simard JM. The DECRA trial and decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury: is decompression really ineffective? *World Neurosurg* 2013; 79: 80–1.

71. Chi JH. Craniectomy for traumatic brain injury: results from the DECRA trial. *Neurosurgery* 2011; 68: N19–N20.

72. Kitagawa RS, Bullock MR. Lessons from the DECRA study. *World Neurosurg* 2013; 79: 82–4.

73. Timmons SD, Ullman JS, Eisenberg HM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 373.

74. Honeybul S, Ho KM, Lind CRP. What can be learned from the DECRA study. *World Neurosurg* 2013; 79: 159–61.

75. Garcia Vicente E, Gamelo Rey V, Manikou M, et al. Does early decompressive craniectomy improve outcome? Experience from an active UK recruiter centre. *Case Rep Crit Care* 2013; 2013: 714945.

76. Appelboom G, Piazza M, Zoller SD, et al. Clinical trials in decompressive craniectomy after severe diffuse traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2013; 80: e153–e155.

77. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ; RESCUEicp Central Study Team. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 375.

78. Simard JM, Kahle KT, Walcott BP. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 374.

79. Romero CM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 373–4.

80. Hautefeuille S, Francony G, Payen JF. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 374–5.

81. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2009; 37: 2057–63.

82. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 2121–30.

83. RESCUEicp: Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure. <http://www.rescueicp.com>

84. Servadei F. Clinical value of decompressive craniectomy. *N Engl J Med* 2011; 364: 1558–9.

85. Honeybul S, Ho KM. Decompressive craniectomy – a narrative review and discussion. *Aust Crit Care* 2014; 27: 85–91.

86. Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ, et al; Co-operative studies on brain injury depolarizations. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg* 2014; 120: 434–6.

87. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 430–5.

88. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2009; 26: E7.

89. Honeybul S, Ho KM. Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Neurotrauma* 2011; 28: 929–35.

90. Csokay A, Együd L, Nagy L, et al. Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral edema and ischemic stroke. *Surg Neurol* 2002; 57: 126–9.

91. Yang XF, Wen L, Shen F, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir* 2008; 150: 1241–7.

92. Honeybul S, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: the relationship between surgical complications and the prediction of an unfavourable outcome. *Injury* 2014; 45: 1332–9.

93. Arabi B, Chesier D, Maulucci C, et al. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Neurosurg Focus* 2009; 26: E8.

94. Groswasser Z, Cohen M, Reider-Groswasser I, et al. Incidence, CT-findings and rehabilitation outcome of patients with communicative hydrocephalus following severe head injury. *Brain Inj* 1988; 2: 267–72.

95. Marmarou A, Foda MA, Bandoh K, et al. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 1996; 85: 1026–35.

96. Guyot LL, Michael DB. Post-traumatic hydrocephalus. *Neuro Res* 2000; 22: 25–8.

97. Licata C, Cristofori L, Gambin R, et al. Post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 2001; 45: 141–9.

98. Kan P, Amini A, Hansen K, et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 2006; 105 (Suppl 5): 337–42.

99. Choi I, Park HK, Chang JC, et al. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 43: 227–31.

100. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? *J Neurosurg* 2010; 113: 1287–93.

101. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, et al. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma* 2010; 27: 1965–70.

102. Shi SS, Zhang GL, Zeng T, et al. Posttraumatic hydrocephalus associated with decompressive cranial defect in severe brain-injured patients. *Chin J Traumatol* 2011; 14: 343–7.

103. Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *J Neurotrauma* 2012; 29: 1872–8.

104. Heo J, Park SQ, Cho SJ, et al. Evaluation of simultaneous cranioplasty and ventriculoperitoneal shunt procedures. *J Neurosurg* 2014; 121: 313–8.

105. Matsuno A, Katayama H, Wada H, et al. Significance of consecutive bilateral surgeries for patients with acute subdural hematoma who develop contralateral acute epi- or subdural hematoma. *Surg Neurol* 2003; 60: 23–30.

106. Cohen JE, Rajz G, Itshayek E, et al. Bilateral acute epidural hematoma after evacuation of acute subdural hematoma: brain shift and the dynamics of extraaxial collections. *Neuro Res* 2004; 26: 763–6.

107. Mohindra S, Mukherjee KK, Gupta R, et al. Decompressive surgery for acute subdural haematoma leading to contralateral extradural haematoma: a report of two cases and review of literature. *Br J Neurosurg* 2005; 19: 490–4.

108. Su TM, Lee TH, Chen WF, et al. Contralateral acute epidural hematoma after decompressive surgery of acute subdural hematoma: clinical features and outcome. *J Trauma* 2008; 65: 1298–302.

109. Flint AC, Manley GT, Gean AD, et al. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemi-craniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2008; 25: 503–12.

110. Fridley J, Thomas J, Kitagawa R, et al. Immediate development of a contralateral acute subdural hematoma following acute subdural hematoma evacuation. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 422–3.

111. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, et al. Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg* 1985; 63: 30–4.

112. Thibodeau M, Melanson D, Ethier R. Acute epidural hematoma following decompressive surgery of a subdural hematoma. *Can Assoc Radiol J* 1987; 38: 52–3.

113. Piepmeier JM, Wagner FC Jr. Delayed post-traumatic hematomas. *J Trauma* 1982; 22: 455–60.

114. Grant FC, Norcross NC. Repair of cranial defects by cranioplasty. *Ann Surg* 1939; 110: 488–512.

115. Bijlenga P, Zumofen D, Yilmaz H, et al. Orthostatic mesencephalic dysfunction after decompressive craniectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 430–3.

116. Joseph V, Reilly P. Syndrome of the trephined. *J Neurosurg* 2009; 111: 650–2.

117. Janzen C, Kruger K, Honeybul S. Syndrome of the trephined following bifrontal decompressive craniectomy: implications for rehabilitation. *Brain Inj* 2012; 26: 101–5.

118. Stiver SI, Wintermark M, Manley GT. Reversible monoparesis following decompressive hemi-craniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 109: 245–54.

119. Schiffer J, Gur R, Nisim U, et al. Symptomatic patients after craniectomy. *Surg Neurol* 1997; 47: 231–7.

120. Segal DH, Oppenheim J, Murovic J. Neurological recovery after cranioplasty. *Neurosurgery* 1994; 34: 729–31.

121. Mokri B. Orthostatic headaches in the syndrome of the trephined: resolution following cranioplasty. *Headache* 2010; 50: 1206–11.

122. Winkler PA, Stummer W, Linke R, et al. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000; 93: 53–61.

**Dr. med. Jürgen-Volker Anton**

1998 Promotion an der Universität Wien, 1999 und 2000 postpromotioneller Aufenthalt in Boston am Brigham and Women's Hospital der Harvard Medical School, 2001–2007 Facharzt-ausbildung an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Innsbruck, 2007 Gründung der Arbeitsgruppe Neurotraumatologie innerhalb der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie (ÖGNC), 2007–2014 Leitung der Arbeitsgruppe Neurotraumatologie. Seit 2011 fachärztliche Tätigkeit an der Universitätsklinik für Neurochirurgie Salzburg, Schwerpunkte: spinale Neurochirurgie, Neurotraumatologie.



**Univ.-Prof. Dr. Peter A. Winkler**

1984 Promotion an der Universität Innsbruck, 1985 Promotion an der Universität Bologna, 1993 Facharzt-ausbildung an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern mit Facharztabschluss, 2000 Habilitation an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Aufenthalte in den USA, Skandinavien, Südafrika in diesen Jahren, 1994 Ausbildung in „Epilepsy Surgery“ der Cleveland Clinic Foundation (Cleveland), 2009 Chefarzt am Behandlungszentrum Vogtareuth (Bayern). Dezember 2011 Berufung auf den Lehrstuhl für Neurochirurgie der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg sowie Vorstand der Universitätsklinik für Neurochirurgie. Seit 1999 Sprecher der Sektion Mikrochirurgie und Neuroanatomie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, Mitglied vieler Fachgesellschaften.



# 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](#)