

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Mediainfarkt und Kraniektomie.

Derzeitige Studienlage

**Operationsindikationen und
organisatorische Aspekte**

Gruber A, Dorfer C, Knosp E

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2008; 9 (4), 12-19

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroNeurochirPsychiatr

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,-

UPDATE

Spezifische Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern in der Praxis

VORTRAGENDE

Dr.ⁱⁿ Sonja-Maria Tesar

Medizinische Direktorin des LKH Wolfsberg und Leiterin der Kopfschmerzambulanz am Klinikum Klagenfurt
Präsidentin der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft

Dr. Francis Baudet

Facharzt für Allgemeinmedizin, spezielle Schmerzmedizin und psychotherapeutische Medizin



INHALTE & FORTBILDUNGSZIELE

- Differentialdiagnose Kopfschmerz und Migräne
- Aktueller Wissensstand zur Pathophysiologie der Migräne
- Warum ist Migräneprophylaxe wichtig?
- Wer kann von der modernen Migräneprophylaxe profitieren?
- Wie wirken CGRP-Antikörper und wie werden sie in der Praxis angewendet?
- Welche Bedeutung haben die unterschiedlichen Verabreichungsformen und Verabreichungsintervalle in der Praxis?
- Was sind die Spezifika der neuen Therapie mit Eptinezumab?
- Gatekeeper:in Hausärzt:in: Die wichtige Rolle der Allgemeinmediziner:innen bei der Migränetherapie
- Zahlen, Fakten, Q & A rund um Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern



2 DFP-Punkte



LINK ZUM E-LEARNING

[https://learn.meindfp.at/evaluate/
org/44238808/courses/
view-event?item_id=65379886](https://learn.meindfp.at/evaluate/org/44238808/courses/view-event?item_id=65379886)

Fortbildung verfügbar bis 29.2.2026

Mediainfarkt und Kraniektomie. Derzeitige Studienlage, Operationsindikationen und organisatorische Aspekte

A. Gruber, C. Dorfer, E. Knosp

Kurzfassung: Vor dem Hintergrund der derzeitigen Studienlage ist es erforderlich, an neurochirurgischen Abteilungen die dekompressive Hemikraniektomie für eine bestimmte Gruppe von Schlaganfallpatienten anzubieten. Bei Patienten mit ausgedehnten, akut raumfordernden, so genannten „malignen“ Mediainfarkten konnte die unter konservativer Behandlung bei bis zu 80 % liegende Mortalität durch dekompressive Hemikraniektomie auf < 30 % gesenkt werden. Über 40 % der so operierten Patienten erlangten in weiterer Folge wieder funktionelle Unabhängigkeit. Die vorliegenden Daten bestätigen, dass Überleben und gutes neurologisches Outcome nach Mediainfarkt und Kraniektomie vor allem dann zu erwarten sind, wenn jüngere Patienten (< 60 a) unabhängig von der Seite des In-

farkts früh (< 48 h nach Symptombeginn, zumindest aber vor Manifestation neurologischer Zeichen der Hirnstammkompression) zur Operation gelangen. Der Harmonisierung der organisatorischen Abläufe im Vorfeld der Operation sowie der postoperativen intensivmedizinischen Betreuung und neurologischen Rehabilitation kommt besondere Bedeutung zu.

Abstract: Middle Cerebral Artery Infarction and Craniectomy. Recent Data, Indications for Surgery, Logistic Aspects. Recently published prospective randomized clinical trials for early decompressive hemicraniectomy in malignant infarctions of the middle cerebral artery have disclosed significantly improved survival

(29 % for conservative management vs 78 % for craniectomy) and functional neurologic outcome (21 % for conservative management vs 43 % for craniectomy) for young (< 60 a) patients undergoing early (< 48 hours, at least prior to manifestation of neurologic signs of brain stem compression) decompressive hemicraniectomy. In view of these findings, it is necessary for neurosurgical departments to provide this proven life-saving treatment option to this subset of stroke patients on an emergency basis. To achieve this goal, several logistic obstacles, including patient transfer to neurosurgical services, postoperative intensive care and neuro-rehabilitation, need to be overcome in the near future. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (4): 12–9.**

■ Einleitung

Während bei ausgedehnten Territorialinfarkten der Arteria cerebri media zumeist mit Parenchymschwellungen unterschiedlichen Ausmaßes zu rechnen ist, kommt es in etwa 10 % der Fälle zu einer früh manifesten und rasch progredienten ausgeprägten Schwellung des Infarktareals [1–6], welche unter konservativer Behandlung in bis zu 80 % der Fälle durch transtentorielle Herniation tödlich verläuft. Da der Hirnstammkompression durch axialen Shift des ischämisch geschwellenen supratentoriellen Parenchyms und der globalen Hirndrucksteigerung in der Regel vergleichbare Bedeutung zukommt, wird seit Jahrzehnten die chirurgische Therapieoption der dekompressiven Hemikraniektomie diskutiert [7, 8]. Hierbei kann durch großflächige Dekompression der Hemisphäre eine ausreichende Hirndrucksenkung und durch temporobasale knöcherne Entlastung eine suffiziente axiale Hirnstammdekompression erzielt werden.

Die Ergebnisse rezenter randomisierter klinischer Studien [9–13] zeigen, dass durch eine rechtzeitige dekompressive Hemikraniektomie bei „malignem“ Mediainfarkt die Mortalität signifikant gesenkt und die Zahl der Patienten mit günstigem funktionellen Outcome erhöht werden kann. Vor dem Hintergrund dieser Studienergebnisse und im Kontext eines überregionalen Schlaganfallkonzepts ist es erforderlich, diese Therapie an neurochirurgischen Abteilungen anbieten zu können. Um die organisatorischen Abläufe im Vorfeld einer möglichen Entlastungskraniektomie im Großraum Wien harmoni-

sieren zu können, fand im Februar 2008 im Hörsaalzentrum des AKH Wien eine Besprechung statt, zu welcher alle Vorgesetzten der Neurologischen und Neurochirurgischen Abteilungen des Wiener Krankenanstaltenverbundes und der Medizinischen Universität Wien eingeladen waren. In vergleichbarer Weise wurde bereits zuvor an der Universitätsklinik für Neurochirurgie der Medizinischen Universität Graz ein Protokoll zur Durchführung dekompressiver Hemikraniektomien nach malignen Mediainfarkten formuliert [14].

■ Derzeitige Studienlage

Aufgrund der zumeist ermutigenden Ergebnisse früherer Studien über osteoklastische Entlastungskraniektomien bei malignem Mediainfarkt [15–27], Schädelhirntrauma [28–30] und aneurysmatischer Subarachnoidalblutung [31–35] wurden in den vergangenen Jahren in drei europäischen Ländern randomisierte klinische Studien durchgeführt, um mit methodischer und statistischer Sicherheit den bereits seit langem vermuteten klinischen Benefit der dekompressiven Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt dokumentieren zu können. In die DESTINY-Studie [9] wurden 32 Patienten eingeschlossen, von welchen 17 in den chirurgischen Arm und 15 in den konservativen Arm randomisiert wurden. Im Rahmen der DECIMAL-Studie [10] wurden 20 Patienten operiert und weitere 18 konservativ behandelt. Zum Zeitpunkt einer Zwischenanalyse aller drei Studien [12] waren in der HAMLET-Studie [11] 14 operativ und 9 konservativ behandelte Patienten eingeschlossen. Die Studien für sich alleine, im Speziellen aber deren Metaanalyse [12], zeigten einen klaren Vorteil der chirurgischen Therapie gegenüber dem konservativen Management. Die Chancen, einen malignen Mediainfarkt zu überleben, erhöhten sich von 29 % in der konservativ behandelten Gruppe auf 78 % in der chirurgischen Gruppe. Die Zahl der

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

Patienten, welche nach malignem Mediainfarkt wieder funktionelle Unabhängigkeit erreichten (mRS ≤ 3), verdoppelte sich von 21 % in der konservativ behandelten Gruppe auf 43 % in der chirurgischen Gruppe. Diesen klaren Vorteilen der Chirurgie, d. h. Reduktion der Mortalität und Erhöhung der Zahl funktionell unabhängiger Überlebender, steht eine Verzehnfachung der funktionell abhängigen Patienten nach dekompensiver Hemikraniektomie gegenüber (31 % chirurgisch vs. 2 % konservativ). Die Zahl schwerster Pflegefälle war in beiden Therapiegruppen annähernd gleich (4 % chirurgisch vs. 5 % konservativ). Wie in dieser Metaanalyse hervorgehoben: „The choice of performing decompressive surgery in an individual patient with space-occupying hemispheric infarction will therefore depend on the willingness to accept survival with moderate disabilities“ [12].

■ Operationsindikation und organisatorische Abläufe

Unter den neurochirurgischen Abteilungen Wiens besteht Einvernehmen darüber, dass die dekompensive Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt unter den in Tabellen 1 und 2 definierten Ein- und Ausschlusskriterien erfolgen soll. Die Kriterien orientieren sich größtenteils an den in den vorgenannten klinischen Studien publizierten Parametern [9–12]. Sie spiegeln die klinische Erfahrung wider, dass Überleben und gutes neurologisches Outcome nach Mediainfarkt und Kraniektomie vor allem dann zu erwarten sind, wenn jüngere Patienten (< 60 a) unabhängig von der Seite des Infarkts früh (< 48 h nach Symptombeginn, zumindest aber vor Manifesta-

tion neurologischer Zeichen der Hirnstammkompression) zur Operation gelangen. Die in rezenten Publikationen beschriebenen „early“ (< 24 h) [16] und „ultraearly“ (< 6 h) [21] Operationen werden teilweise anhand volumetrischer Analysen der Infarktgröße indiziert [36] und sind durch die in den Tabellen 1 und 2 dargestellten Ein- und Ausschlusskriterien erfasst. Unsere Erfahrung mit osteoklastischen Entlastungskraniektomien, welche zwischen 1995 und 2008 an der Wiener Neurochirurgischen Klinik durchgeführt wurden, sind in den Tabellen 3 und 4 zusammengefasst. Operationen wurden auch in grenzwertigen Situationen indiziert; eine kurzzeitig bestehende, einseitige Mydriasis, z. B. während des Transports, oder eine wenig raumfordernde lokale Einblutung in das Infarktareal sprechen unserer Auffassung nach

Tabelle 1: Einschlusskriterien für die dekompensive Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt

1. Patientenalter < 60, unter Einschluss des pädiatrischen Patientenkollektivs, in welchem die Operationsindikation wenn möglich immer gestellt wird
2. Klinische Zeichen eines unilateralen Mediainfarkts, unabhängig von Hemisphärendominanz
3. Hypodensität im CCT bzw. Diffusionsstörung im MRI > 50 % des Mediaterritoriums, mit oder ohne gleichzeitiger Beteiligung der Stammganglien oder des Arteria cerebri anterior-Stromgebiets
4. Operation innerhalb der ersten 48 h nach Schlaganfall, unter besonderen Umständen auch später
5. Operation auch noch bei einseitiger Mydriasis und unter Aspirinmedikation

Tabelle 2: Ausschlusskriterien für die dekompensive Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt

1. mRS ≥ 2 oder Barthel-Index < 95 vor dem akuten Schlaganfall
2. Glasgow Coma Scale < 6 präoperativ
3. Beidseitige Mydriasis präoperativ
4. Thrombolyse innerhalb der letzten 12 Stunden präoperativ
5. Präexistenter kontralateraler Schlaganfall
6. Destruierende raumfordernde hämorrhagische Transformation des Infarktareals
7. Präexistente wesentliche Gerinnungsstörung
8. Gleichzeitig bestehende schwere Erkrankung, die aufgrund ihrer Gesamtprognose und einer voraussichtlichen Lebenserwartung von < 3 Jahren eine Operation als nicht sinnvoll erscheinen lässt
9. Andere Kontraindikationen gegen Anästhesie oder Operation

Tabelle 3: Eigenes Patientenkollektiv

Patientenzahl	32	
Geschlechtsverteilung (m:f)	18:14	
Alter (median, range)	48,5a (26–68)	
Infarktareal	MCA	24 (75 %)
	MCA + ACA	8 (25 %)
Lateralität	rechts hemisphärisch	21 (65,6 %)
	links hemisphärisch	11 (34,4 %)
Mydriasis vor Kraniotomie	13 (40,6 %)	
Mittellinienverlagerung	keine	7
	< 10 mm	3
	10–20 mm	14
	> 20 mm	8
Intervall Stroke-OP	< 24 h	10
	< 48 h	10
	< 72 h	5
	< 96 h	5
	< 120 h	2
	Neurologisches Outcome	mRS2
mRS3		10 (31,2 %)
mRS4		10 (31,2 %)
mRS5		4 (12,5 %)
mRS6		3 (9,4 %)

ACA: anterior cerebral artery; MCA: middle cerebral artery; mRS: modified Rankin Scale (grade 0: no symptoms at all; grade 1: no significant disability despite symptoms and able to carry out usual duties and activities; grade 2: slight disability and unable to carry out all previous activities but were able to look after own affairs without assistance; grade 3: moderate disability requiring some help, but able to walk without assistance; grade 4: moderate severe disability, unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs; grade 5: severe disability, bedridden, incontinent and required constant nursing care and attention; grade 6: death).

Tabelle 4: Einfluss auf neurologisches Ergebnis nach Entlastungskraniektomie im eigenen Patientenkollektiv

Geschlecht (m:f)	–
Alter (median, range)	+
Infarktareal MCA vs. MCA + ACA	–
Lateralität	–
Mydriasis vor Kraniotomie	+
Ausmaß der Mittellinienverlagerung	–
Intervall Stroke-Kraniektomie	–

ACA: anterior cerebral artery; MCA: middle cerebral artery

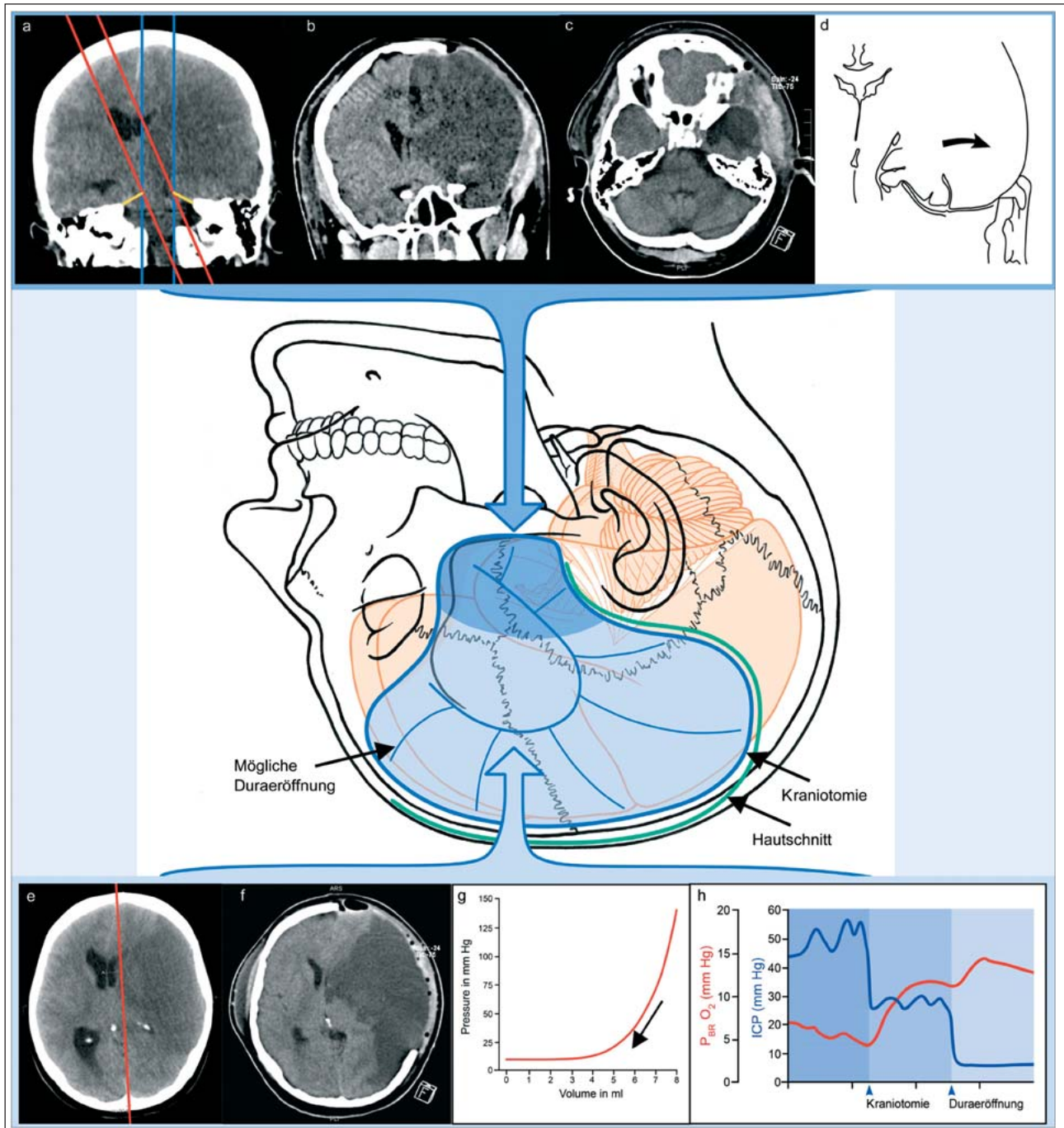


Abbildung 1: Die der dekompressiven Hemikraniektomie bei malignem Mediainfarkt zugrundeliegenden pathophysiologischen Überlegungen und wesentliche chirurgisch-technische Aspekte sind schematisch zusammengefasst. In fortgeschrittenen Stadien des raumfordernden Mediainfarkts tragen 2 Faktoren wesentlich zur lebensbedrohlichen klinisch-neurologischen Verschlechterung bei: (1) Dekompensation der intrakraniellen Druck-Volumenbeziehung mit globaler Hirndrucksteigerung und kritischer Reduktion des zerebralen Perfusionsdrucks. (2) Axiale Hirnstammkompression durch ischämische Schwellung des supratentoriellen Parenchyms, in späteren Stadien transtentorielle Herniation temporomesialer Parenchymbezirke. Die Ziele der dekompressiven Hemikraniektomie sind (1) adäquate Hirndrucksenkung durch großflächige Dekompression der Hemisphäre und (2) suffiziente axiale Hirnstammdekompression durch temporale knöcherne und durale Entlastung. Durch die lokal raumfordernde Wirkung des ischämisch geschwollenen Infarktareals kommt es zu Parenchymshifts, die zu axialer Hirnstammkompression und in fortgeschrittenen Stadien zur Herniation führen können. Durch rechtzeitige suffiziente knöcherne und durale temporobasale Entlastung ist eine axiale Dekompression des verlagerten Hirnstamms (**a, b**) und Rückbildung der temporomesialen Herniationszeichen (**c, d**) zu erreichen. Bei einem raumfordernden Territorialinfarkt der Arteria cerebri media mit globaler Hirndrucksteigerung und deutlicher Mittellinienverlagerung (**e**) kann durch großflächige Entlastungskraniotomie eine suffiziente Dekompression der Hemisphäre mit deutlicher Senkung des intrakraniellen Drucks und Rückbildung der Mittellinienverlagerung erzielt werden (**f**). Vor dem Hintergrund der exponentiellen intrakraniellen Druck-Volumenbeziehung ist eine rasche Dekompensation im Vorfeld der Operation möglich, andererseits eine ebenso rasche Rekompensation nach zeitgerechter Entlastungskraniotomie (**g**). Die wesentliche Hirndrucksenkung und Steigerung der zerebralen Gewebesauerstoffgenierung findet erst nach Eröffnung der Dura statt (**h**).

nicht gegen eine Kraniektomie [28, 37]. Im Gegensatz zu den zu Studienzwecken formulierten Ein- und Ausschlusskriterien der rezenten Publikationen sollte sowohl bei pädiatrischen Patienten [38, 39] als auch bei Schwangeren die Operation indiziert werden.

Eine präoperative MRI-Untersuchung ist an vielen Zentren Bestandteil der routinemäßigen neuroradiologischen Diagnostik bei Schlaganfall und ist auch bei den für eine dekompressive Hemikraniektomie in Frage kommenden Patienten prinzipiell wünschenswert [36]. Die in den Einschlusskrite-

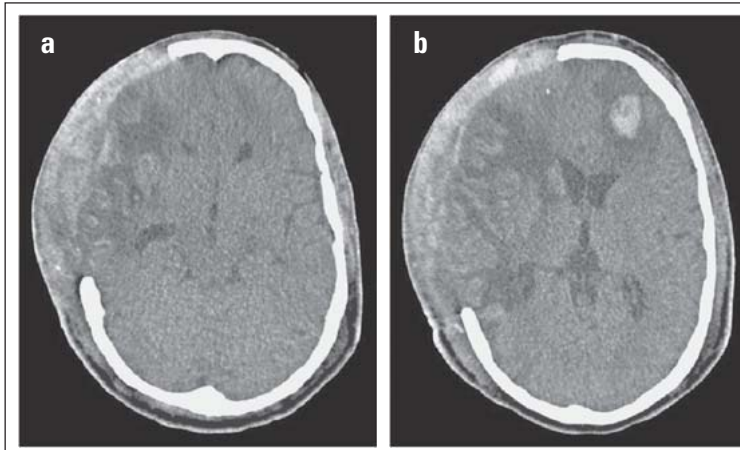


Abbildung 2: Eine begleitende thrombozytenfunktionshemmende medikamentöse Therapie erschwert wesentlich alle möglichen neurochirurgischen Maßnahmen (Entlastungskraniektomie, Hirndrucksondenimplantation) und geht mit einem erheblichen Blutungsrisiko einher. Extradural stellt im Besonderen die große Wundfläche mit diffuser Blutungsneigung an der Innenfläche des Hautlappens ein Problem dar. Subgaleale Hämatome nach osteoklastischer Trepanation wirken sich unmittelbar epidural raumfordernd aus. Saugdrainagen können wegen der bestehenden Duraeröffnung nicht eingesetzt werden. Der Temporalmuskel ist in vielen Fällen diffus blutig imbibiert und raumfordernd geschwollen. Insgesamt kann dadurch der dekompressive Effekt der Operation reduziert werden (**a**). Intradural ist im Speziellen die Hirnpunktion zur Implantation von Parenchymsonden zur Hirndruckmessung problematisch und kann in seltenen Fällen zu Parenchymblutungen führen (**b**).

rien dieser Arbeit arbiträr als Hypodensität bzw. Diffusionsstörung > 50 % des Mediaterritoriums beschriebene Infarktgröße deckt sich mit den im Rahmen der DECIMAL-Studie exakt in diffusionsgewichteten MRI-Sequenzen ermittelten mittleren Infarkt volumina [10, 36]; die DECIMAL-Studie kam zum Ergebnis, dass junge Patienten (< 55 a) mit mittleren Infarkt volumina > 145 cm³ besonders von der dekompressiven Hemikraniektomie profitieren können. Andererseits überlebte in dieser Studie kein konservativ behandelter Patient mit einem Infarkt volumen > 210 cm³. Vor dem Hintergrund der sich in der Akutsituation stellenden logistischen Probleme ist eine (wiederholte) MRI-Untersuchung zur Stellung der Operationsindikation nicht erforderlich. Dies gilt im Speziellen für jene Situationen, in denen eine solche Zusatzuntersuchung den Transfer des sich neurologisch verschlechternden Schlaganfallpatienten unnötig verzögern würde oder die Untersuchung des Patienten in ausreichender Qualität ohne Narkose bzw. Sedierung nicht mehr möglich wäre.

Patienten mit ausgedehnten Mediainfarkten sollten, sobald der Verdacht besteht, dass eine dekompressive Hemikraniektomie erforderlich werden könnte, in Krankenhäuser mit neurochirurgischen Abteilungen transferiert werden. Die Kontaktaufnahme sollte möglichst frühzeitig erfolgen, um zu verhindern, dass durch organisatorisch bedingte Verzögerungen bei der Überstellung der optimale Operationszeitpunkt versäumt wird und Patienten mit fortgeschrittenen Symptomen verspätet operiert werden.

Die in den ersten Stunden nach akutem ischämischen Schlaganfall begonnene thrombozytenfunktionshemmende medikamentöse Therapie erschwert wesentlich alle möglichen neurochirurgischen Maßnahmen (Entlastungskraniektomie, Hirndrucksondenimplantation) und geht mit einem erheblichen intrakraniellen Blutungsrisiko einher. Vor dem Hintergrund der rezenten AHA/ASA-Guidelines zum Akutmanagement des Schlaganfalls und der mit Klasse 1 Level A geforderten, 24–48 Stunden nach Symptombeginn einsetzenden Aspirinmedikation [1] sind diagnostische und therapeutische invasive Maßnahmen in dieser Phase problematisch. Sollte nach Versagen von Lyse- und/oder mechanischer Repermeationstherapie [40] oder nach konservativer Behandlung die Entwicklung eines malignen Mediainfarkts mit der Notwendigkeit zur Entlastungskraniektomie absehbar werden, sollte der neurochirurgische Partner frühzeitig informiert und nach

Möglichkeit in das Gerinnungsmanagement miteingebunden werden. Wie im rezenten Positionspapier der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfallforschung formuliert, kann in solchen Fällen die Therapie mit Thrombozytenfunktionshemmern ausgesetzt und stattdessen in der perioperativen Phase niedermolekulares Heparin verabreicht werden [41]. Wegen der bis zum Operationszeitpunkt nicht abklingenden, starken thrombozytenfunktionshemmenden Wirkung und den damit einhergehenden erheblichen chirurgischen Problemen wird von einer dekompressiven Hemikraniektomie nach vorangegangener Clopidogrelmedikation abgeraten. In Ausnahmefällen ist die Operation nach präoperativer Thrombozytensubstitution auch unter Clopidogrelmedikation denkbar. Da das Anwendungsgebiet von Clopidogrel in der Akutphase nach ischämischen Schlaganfall die Hochrisikogruppe mit koexistenter PAVK oder KHK umfasst und ebendiese Population zumeist älterer Patienten häufig nicht für die Operation in Frage kommt, sollte sich dieses Problem relativ selten stellen.

Die postoperative Betreuung dieser Patienten ist an einer neurochirurgischen, neurologischen, allgemeinchirurgischen oder internistischen Intensivabteilung erforderlich. Eine kontinuierliche Hirndruckmessung ist in den ersten postoperativen Tagen wünschenswert, sofern nicht wesentliche Gründe dagegen sprechen. Der Zeitpunkt der Knochendeckelreimplantation ist variabel und wird an den beteiligten neurochirurgischen Abteilungen unterschiedlich gehandhabt.

■ Chirurgisch-technische Aspekte

Die Operation, welche Kraniektomie, Duraeröffnung und -erweiterungsplastik sowie die Implantation einer Hirndrucksonde beinhaltet, muss an einer neurochirurgischen Abteilung durchgeführt werden. Vor dem Hintergrund des kritisch erhöhten intrakraniellen Drucks kommt der Lagerung des Patienten zur Operation besondere Bedeutung zu. Im Gegensatz zum intensivmedizinischen postoperativen Umfeld, in welchem die optimale Oberkörperlagerung des Patienten in Abhängigkeit der Zielparame-ter Hirndruck und zerebraler Perfusion-Druck unterschiedlich gehandhabt werden kann [42, 43], steht intraoperativ die durch Oberkörperhochlagerung, Hyperventilation und osmotische Hirndrucktherapie ermöglichte Hirndrucksenkung zur Vermeidung schwerer Hirn-schwellungen nach Kraniektomie im Vordergrund. Durch Un-

terstützung der Patientenschulter mit Keilpolstern kann zusätzlich eine übermäßige Rotation des Patientenkopfs und dadurch intraoperative Beeinträchtigung der zerebralen venösen Drainage vermieden werden.

Die Kraniotomie sollte so groß wie technisch möglich angelegt werden, um maximale Druckentlastung zu gewährleisten und Verletzungen des Hirnparenchyms am knöchernen Kraniotomierand durch Scherkräfte bei zu kleiner Trepanation zu vermeiden [44]. Die Größe der Kraniotomie ergibt sich aus den anatomischen Knochen- und Duraverhältnissen der Frontotemporoparietalregion. Nach median zu stellt der Sinus sagittalis superior die Grenze der möglichen Duraeröffnung dar, Trepanationen an bzw. über den Sinus sagittalis superior zur Gegenseite können sich als kontraproduktiv erweisen, da durch Knicken der Brückenvenen am Kraniotomierand eine erhebliche venöse Kongestion der Hemisphäre entstehen und auch postoperativ weiter bestehen bleiben kann. Frontobasal zu stellen Schädelbasis und Nasennebenhöhlen die natürlichen Grenzen der Trepanation dar.

Eine unnötige Eröffnung der Nasennebenhöhlen muss vermieden werden, da gleichzeitig eine ausgedehnte Duraeröffnung und damit trotz technisch korrekter Deckung der eröffneten Nasennebenhöhle die Gefahr ascendierender Infekte besteht. Nach dorsal zu sollte die Kraniotomie so angelegt werden, dass die spätere Positionierung des Patienten im Intensivbett in Rückenlage problemlos und ohne Kompression des Hautlappens und damit des Hirnparenchyms erfolgen kann. Von großer Bedeutung ist eine ausgedehnte temporobasale Dekompression, wobei die Kraniotomie den Boden der mittleren Schädelgrube erreichen sollte. Nur unter diesen Voraussetzungen können durch die dekompressive Hemikraniektomie beide Ziele der Operation erreicht werden, nämlich (1) adäquate Hirndrucksenkung durch großflächige Dekompression und (2) suffiziente axiale Hirnstammdekompression durch temporale Entlastung.

Rezente Studien dokumentieren, dass die Hirndrucksenkung und gleichzeitige Steigerung der Hirngewebsoxygenierung (pbrO_2) während der Operation zweiphasig verläuft. Bereits nach Kraniotomie kommt es zu einer merklichen Hirndrucksenkung und Erhöhung des pbrO_2 . Die wesentliche Hirndrucksenkung unter gleichzeitiger pbrO_2 -Steigerung – und damit die eigentliche Rekompensation der intrakraniellen Druck-Volumenverhältnisse – erfolgt erst mit Duraeröffnung [45, 46]. Die Dura muss dabei über der gesamten durch Kraniotomie freigelegten Hemisphäre einschließlich der Temporalregion eröffnet werden. Um das Ausmaß der temporobasalen chirurgischen Dekompression noch weiter zu steigern, wurden verschiedene Techniken vorgeschlagen (zerebrale Parenchymresektionen, u. a. Nekrosektomie, Uncoparahippokampektomie [47] und vordere temporale Lobektomie [21], sowie Resektion des häufig postoperativ raumfordernd geschwollenen Temporal Muskels [48]), welche im Normalfall nicht erforderlich sind und auch nicht empfohlen werden.

Für die abschließende rekonstruktive Duraplastik stehen verschiedene Techniken zur Verfügung, welche einzelfallabhängig zum Einsatz kommen. Um subgalealen – nach osteoklastischer Trepanation damit unmittelbar epidural raumfordernd

wirkenden – Hämatomen vorzubeugen, sind passive Drainagesysteme erforderlich. Saugdrainagen sind wegen der bestehenden Duraeröffnung und des möglichen unkontrollierten Liquorverlusts nicht geeignet, ebensowenig Kompressionsverbände.

In jenen Fällen, in denen eine längere intensivmedizinische Therapie zu erwarten ist, sollte zeitgleich mit der dekompressiven Hemikraniektomie die Implantation einer Hirndrucksonde erfolgen. Da in den Frühstadien des malignen Mediainfarkts die Hirnstammkompression durch axialen Parenchymshift bei häufig noch kaum erhöhtem Hirndruck eine wesentliche Rolle spielt, wurde die Sinnhaftigkeit der Hirndruckmessung in früheren Publikationen angezweifelt [49]. Diese Überlegungen sind nur bedingt auf die postoperativ intensivmedizinische Situation zu übertragen [50], in der neben der Schwellung des Infarktareals auch postoperative Ereignisse wie u. a. die Entstehung subgaleal/epiduraler Hämatome den Hirndruckverlauf beeinflussen. Sollte wegen der gerinnungsbeeinflussenden medikamentösen Therapie nach akutem Schlaganfall eine Gehirnpunktion zur Implantation einer Parenchymsonde nicht möglich sein, so sollte eine subdural implantierbare Sonde gewählt werden. Epidurale Sonden oder die Einschätzung des intrakraniellen Drucks durch manuelle Palpation des Hautlappens über der osteoklastischen Trepanation erscheinen für eine adäquate intensivmedizinische Überwachung schlecht geeignet.

Der Knochendeckel wird in der Regel eingefroren und später reimplantiert. Das zeitliche Intervall zwischen Kraniektomie und Reimplantation ist unterschiedlich und häufig einzelfallabhängig von individuellen Parametern wie Infektionslage, Zustand der Haut im Bereich der Narbe und des Hautlappens oder Rückbildung der Hemisphärenschwellung abhängig.

■ Eigene Daten

An der Universitätsklinik für Neurochirurgie der Medizinischen Universität Wien wurden aus den eingangs dargestellten Überlegungen bereits seit 1995 Patienten mit malignen Mediainfarkten durch osteoklastische Entlastungskraniektomie behandelt (Tab. 3, 4). Die Einschlusskriterien bzw. Operationsindikationen wurden über den Behandlungszeitraum wiederholt adaptiert und decken sich nun mit den rezent publizierten Kriterien.

Eine osteoklastische Entlastungskraniektomie wurde bei 32 Patienten (26–68 a, median 48,5 a) bei raumforderndem malignem Mediainfarkt durchgeführt. Im Vergleich zu anderen Serien ist in diesem Kollektiv der hohe Prozentsatz relativ schwerer Fälle in fortgeschrittenem Stadium hervorzuheben: In > 40 % der behandelten Fälle lag präoperativ bereits eine Mydriasis ipsilateral zum Infarkt vor, wobei ein Teil der Patienten auf der klinikeigenen Intensivstation überwacht und erst spät, bei Dekompensation der intrakraniellen Druck-Volumenverhältnisse, operiert wurde; ein anderer Teil der Patienten gelangte verspätet in diesem Stadium an unsere Klinik und wurde unverzüglich operiert. Insgesamt wurden 12 Patienten (37,5 %) erst nach mehr als 72 Stunden operiert. In Einklang mit der Schwere der neurologischen Beeinträchtigung steht auch das Ausmaß der im Schädel-CT dokumentier-

ten Raumforderung des Infarktareals. In > 90 % der Fälle lag präoperativ eine Mittellinienverlagerung von > 10 mm vor, in 25 % betrug die Verlagerung > 20 mm. In einem Viertel der Fälle bestand neben einem raumfordernden Infarkt im Media-stromgebiet zusätzlich ein Infarkt im Stromgebiet der ipsilateralen Arteria cerebri anterior. Das aus Tabelle 3 ersichtliche Überwiegen subdominant hemisphärischer Schlaganfälle ist das Ergebnis eines Selektionsbias der ersten Jahre der Serie, in welchen unter der Annahme schlechterer neurologischer Ergebnisse dominant hemisphärische Infarkte seltener operiert wurden. Diese Annahme konnte nach Analyse der neurologischen Ergebnisse nicht bestätigt werden.

Wie in Tabelle 4 dargestellt, hatten im beschriebenen Patientenkollektiv lediglich das Patientenalter und die Schwere der präoperativ vorliegenden Hirnstammkompression statistisch signifikanten Einfluss auf das neurologische Ergebnis nach dekompressiver Hemikraniektomie. Das Ausmaß der Mittellinienverlagerung im präoperativen Schädel-CT, die Mitbeteiligung des Arteria cerebri anterior-Stromgebiets und die Lateralität des Infarkts hatten keinen Einfluss auf das neurologische Outcome. Die mittlere Verweildauer der Patienten an der klinikeigenen neurochirurgischen Intensivstation betrug 17,5 Tage.

Vor dem Hintergrund der Schwere der behandelten Fälle (40,6 % Mydriasis ipsilateral präoperativ, > 90 % Mittellinienverlagerung von > 10 mm präoperativ) ist das neurologische Outcome als günstig zu bewerten. Insgesamt 46,8 % der operierten Patienten erreichten einen mRS-Score von 2 oder 3, die Managementmortalität lag bei 9,4 %.

■ Relevanz für die Praxis

Vor dem Hintergrund der derzeitigen Studienlage ist es erforderlich, an neurochirurgischen Abteilungen die dekompressive Hemikraniektomie für eine bestimmte Gruppe von Schlaganfallpatienten anzubieten. Bei Patienten mit ausgedehnten, akut raumfordernden, so genannten „malignen“ Mediainfarkten konnte die unter konservativer Behandlung bei bis zu 80 % liegende Mortalität durch dekompressive Hemikraniektomie auf < 30 % gesenkt werden. Über 40 % der so operierten Patienten erlangten in weiterer Folge wieder funktionelle Unabhängigkeit. Die vorliegenden Daten bestätigen, dass Überleben und gutes neurologisches Outcome nach Mediainfarkt und Kraniektomie vor allem dann zu erwarten sind, wenn jüngere Patienten (< 60 a) unabhängig von der Seite des Infarkts früh (< 48 h nach Symptombeginn, zumindest aber vor der Manifestation neurologischer Zeichen der Hirnstammkompression) zur Operation gelangen. Der Harmonisierung der organisatorischen Abläufe im Vorfeld der Operation sowie der postoperativen intensivmedizinischen Betreuung und neurologischen Rehabilitation kommt besondere Bedeutung zu.

Literatur:

1. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijdicks EFM. Guidelines for the early

management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655–711.

2. Shaw C, Alword JE, Berry E. Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch Neurol* 1959; 1: 161–77.

3. Frank JI. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 1995; 45: 1286–90.
4. Qureshi AI, Suarez JL, Yahia AM. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med* 2003; 31: 272–7.
5. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309–15.
6. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984; 41: 26–9.
7. King AB. Massive cerebral infarction producing ventriculographic changes suggesting brain tumor. *J Neurosurg* 1951; 8: 536–9.
8. Scarcella G. Encephalomalacia simulating the clinical and radiological aspects of brain tumors. *J Neurosurg* 1956; 13: 366–80.
9. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): a randomized controlled trial. *Stroke* 2007; 38: 2518–25.
10. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur C, Rouanet F. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506–17.
11. Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A, van Gijn J, Macleod MR, Kappelle LJ, van der Worp HB. Hemikraniektomie after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema (HAMLET). Protocol for a randomized controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 7: 29.
12. Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedek P, Schwab S, Rothwell PM, Hacke W. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–22.
13. Berge E. Decompressive surgery for cerebral oedema after stroke: evidence at last. *Lancet Neurol* 2007; 6: 200–1.
14. Barth A. Maligner Mediainfarkt und dekompressive Hemikraniektomie. *Neurologisch* 2008 [in print].
15. Jourdan C, Convert J, Mottolose C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. Evaluation of the clinical benefits of decompression hemikraniektomie in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie* 1993; 39: 304–10.
16. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W. Early hemikraniektomie in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888–93.
17. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 1576–87.
18. Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A. Hemikraniektomie with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurg Focus* 1997; 2: 1–4.
19. Rengachary SS, Batnithy S, Morantz RA, Arjunan K, Jeffries B. Hemikraniektomie for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981; 8: 321–8.
20. Delashaw JB, Broadus WC, Kassell NF, Halsey EC, Pendleton GA, Vollmer DG, Maggio WW, Grandy MS. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemikraniektomie. *Stroke* 1990; 21: 874–81.
21. Cho DY, Chen TC, Lee HC. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 2003; 60: 227–32.
22. Mori K, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Early external decompressive craniectomy with duroplasty improves functional recovery in patients with massive hemispheric embolic infarction: timing and indication of decompressive surgery for malignant cerebral infarction. *Surg Neurol* 2004; 62: 420–9.
23. Kondziolka D, Fazl M. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery* 1988; 23: 143–7.
24. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40: 1168–76.
25. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F. Hemikraniektomie in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 226–8.
26. Foerch C, Lang JM, Krause J, Raabe A, Sitzer M, Seifert V, Steinmetz H, Kessler KR. Functional impairment, disability, and quality of life outcome after decompressive hemikraniektomie in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurosurg* 2004; 101: 248–54.
27. Pillai A, Menon SK, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemikraniektomie in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. *J Neurosurg* 2007; 106: 59–65.
28. Sakas D, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. *J Neurosurg* 1995; 82: 961–5.
29. Albanese J, Leone M, Alliez, JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, Martin C. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003; 10: 2535–8.
30. Timofeev I, Hutchinson PJ. Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. *Injury* 2006; 37: 1125–32.
31. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniotomy in poor graded aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large Sylvian haematoma. *Neurosurgery* 2002; 51: 117–24.
32. Schirmer CM, Hoyt DA, Malek AM. Decompressive hemikraniektomie for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 987–92.
33. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemikraniektomie in patients with subarachnoid haemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2007; 149: 59–65.
34. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason YG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, McKhann GM, Connolly ES. Decompressive hemikraniektomie for poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery* 2005; 56: 12–20.
35. Mitka M. Hemikraniektomie improves outcomes for patients with ruptured brain aneurysms. *JAMA* 2001; 286: 2084–91.
36. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Vandamme X, Crozier S, Cornu P, Dormont D, Rancurel G, Marsault C. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion weighted imaging. *Stroke* 2000; 31: 2175–81.

37. Marshall LF, Barba D, Toole BM, Bowers SA. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1983; 58: 566–8.
38. Tan MA, Salonga AM, Jamora RDG. Decompressive hemicraniectomy in a 2-year-old girl with left middle cerebral artery infarct. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 523–5.
39. Lee MC, Frank JI, Kaahana M, Tongsgard JH, Frim DM. Decompressive hemicraniectomy in a 6-year-old male after unilateral hemispheric stroke. Case report and review. *Pediatr Neurosurg* 2003; 38: 181–5.
40. Gruber A. Interventional management of stroke. *Stroke* 2008; 39: 1663–4.
41. Willeit J, Kiechl S, Aichner F, Berek K, Binder H, Brainin M, Fazekas F, Fraedrich G, Haring HP, Horner S, Iglseder B, Kapeller P, Lang W, Minar E, Niederkorn K, Noisternig G, Schillinger M, Schmidt R, Schmutzhard E, Waldenberger P, Wege HW. Akutmanagement und Sekundärprävention des Schlaganfalls. Positionspapier der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfallforschung. *Neurologisch* 2007; 1: 42–52.
42. Ng I, Lim J, Wong HB. Effect of head posture on cerebral hemodynamics: its influence on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* 2004; 54: 593–8.
43. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. *Stroke* 2002; 33: 497–501.
44. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001; 94: 693–6.
45. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, Grady MS, LeRoux PD. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004; 101: 241–7.
46. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 513–5.
47. Mori K, Aoki A, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Aggressive decompressive surgery in patients with massive hemispheric embolic cerebral infarction associated with severe brain swelling. *Acta Neurochir* 2001; 143: 483–92.
48. André C, Py Mde O, Niemeyer-Filho P. Temporal muscle haematoma as a cause of suboptimal hemicraniectomy: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 682–6.
49. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 1996; 47: 393–8.
50. Gopez JJ, Meagher RJ, Narayan RK. When and how should I monitor intracranial pressure? In: Valadka AB, Andrews BT (eds). *Neurotrauma. Evidence-Based Answers to Common Questions*. Thieme-Verlag, New York, 2005; 53–7.

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

Geboren 1968, Medizinstudium in Wien, Ausbildung zum Facharzt für Neurochirurgie an der Univ.-Klinik für Neurochirurgie Wien. Ausbildung in endovaskulärer Neurochirurgie und neurochirurgischer Intensivmedizin. Notarzt. Venia docendi 2001, ao. Univ.-Prof. 2002. Leitender Oberarzt der Intensivstation der Univ.-Klinik für Neurochirurgie. Schwerpunkte der klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit in den Bereichen vaskuläre und endovaskuläre Neurochirurgie sowie neurochirurgische Intensivmedizin.



EMG-Seminar im Rahmen des Ausbildungscurriculums der Österreichischen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie

27.–28.02.2009

**Neurologisches Zentrum Rosenhügel
A-1130 Wien, Riedelgasse 5, Pavillon C (Aula)**

Hauptthemen: Nadelektromyographie, Muskelerkrankungen

Organisation: OA. Dr. Karl Hergovich, Univ.-Prof. Dr. C. Baumgartner

Information: Gabriele Schneider
II. Neurologische Abteilung, KH Hietzing mit NZ Rosenhügel
Tel.: 01/88000-266 • E-Mail: gabriele.schneider@wienkav.at

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](#)