

Neurochirurgia
Moguntiaca 1985

Neurochirurgia Moguntiacae 1985

Kurt Schürmann zum 65. Geburtstag

Herausgegeben von
D. Voth



Walter de Gruyter
Berlin · New York 1986

Prof. Dr. med. Dieter Voth
Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität
Neurochirurgische Klinik und Poliklinik
Langenbeckstr. 1
D-6500 Mainz

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

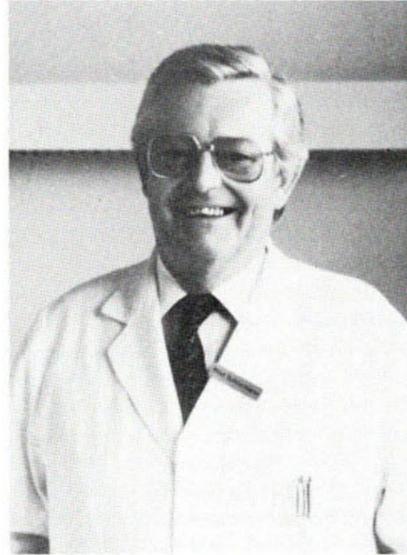
<p><i>Neurochirurgia Moguntiacae</i> / hrsg. von D. Voth. – Berlin ; New York : de Gruyter, 1986. ISBN 3-11-010715-5 NE: Voth, Dieter [Hrsg.]</p>

© Copyright 1985 by Walter de Gruyter & Co., Berlin 30. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Printed in Germany.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, daß solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Satz: Buch- und Offsetdruckerei Wagner GmbH, Nördlingen. – Druck: Karl Gericke, Berlin. – Bindearbeiten: Dieter Mikolaj, Berlin. – Umschlagentwurf: Rudolf Hübler, Berlin.

Widmung



Nach gutem alten akademischen Brauch widmen die Mitarbeiter der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz die in diesem Heft zusammengestellten Arbeiten dem Leiter ihrer Klinik, Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. Kurt Schürmann, als Zeichen der herzlichen Verbundenheit zum 65. Geburtstag.

Herr Prof. Schürmann war Schüler von Wilhelm Tönnis und vertritt das Fachgebiet der Neurochirurgie seit 1956 in Mainz, zuerst im Rahmen der chirurgischen Klinik, dann jedoch bald mit rasch sich steigernder Effektivität und sich ausweitenden Möglichkeiten. Der im Jahre 1969 erfolgte Umzug in einen modernen Kliniksneubau und die bereits mehrere Jahre vorher erreichte Selbständigkeit des Faches Neurochirurgie schufen die Grundlage für eine Klinik, die weithin einen vorzüglichen Ruf genießt, alle Richtungen unseres Fachgebietes mit Erfolg pflegt und darüber hinaus vielen Mitarbeitern optimale Bedingungen für wissenschaftliches Arbeiten bietet.

Herr Prof. Schürmann hat es als engagierter und breit fundierter Kliniker stets verstanden, seine Intentionen überzeugend zu vermitteln, seine Mitarbeiter zu stimulieren und ein Klima zu schaffen, das jedem Angehörigen der Klinik ermöglicht, seinen eigenen klinischen und wissenschaftlichen Interessen zu folgen. Neben der Vielzahl an Publikationen aus unserem Haus mögen auch weitere Aktivitäten hierfür ein Zeugnis sein, so etwa die Serie der Mainzer Herbsttagungen oder die seit vielen Jahren von uns organisierten mikrochirurgischen Ausbildungskurse.

Wir danken Herrn Prof. Schürmann im Hinblick auf die Jahre gemeinsamer Arbeit im Dienste unserer Patienten, für seine liberale Haltung angesichts der ja oft zentripetalen Kräfte einer großen Klinik, für sein stets waches Interesse an den

wissenschaftlichen Ambitionen der Mitarbeiter und wünschen ihm zugleich für seine Zukunft Gesundheit und weiterhin die Unruhe des geistigen Suchens, die für den Arzt und Wissenschaftler die Quelle aller Aktivitäten ist.

Die Mitarbeiter der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz

D. Voth · G. Meinig · Th. Wallenfang · R. Schubert · R.-I. Kahl · O. Hey · M. Schwarz · K. Dei-Anang · E. Mahlmann · N. Hüwel · G. Kessel · P. Ulrich · M. Henn · W. Kahl · P. Klawki · H. W. Bothe · W. Wagner · J. N. Brito

Inhalt

Veränderungen von Rindendurchblutung, Wassergehalt, Natrium und Kalium während ausgeprägter Hypocapnie und Hypoxie im intakten und ödematösen Gehirn (<i>R. Schubert, K. Zimmer, J. Grote</i>)	1
Dynamik der Hydrolyse beim Nucleus pulposus der Bandscheibe mit Chymopapain (<i>K. Dei-Anang, S. Al-Hami, D. Voth</i>)	11
Die Hirndurchblutung vor und nach Thrombendarteriektomie der A. carotis interna (<i>G. Meinig, J. Grönniger, P. Ulrich</i>)	19
Verlaufsuntersuchungen der Hirndurchblutung nach extra-intrakraniellen arteriellen Bypass-Operationen (<i>P. Ulrich, G. Meinig, E. Köster</i>)	23
Intraspinale Meningeome: Klinik, Therapie und Ergebnisse (<i>J. N. Brito, W. Wagner, D. Voth, C. Grieser</i>)	33
Intraspinale und paravertebrale Raumforderungen im Kindesalter (<i>M. Schwarz, M. Henn, D. Voth, U. Eichler</i>)	41
Intrakranielle Angiome (Erfahrungen an 159 Fällen) (<i>W. Kahl, M. Schwarz, K. Dei-Anang, P. Klawki</i>)	53
Fehldiagnose Syringomyelie bei spinalen Raumforderungen (<i>R.-I. Kahl</i>)	67
Der Einfluß der Blutdruckverhältnisse auf das Hirnödem der konservativ therapierten spontanen intrazerebralen Massenblutung (<i>Th. Wallenfang, G. Fries</i>)	75
Intraorbitale Raumforderungen und ihre operative Behandlung (<i>N. Hüwel, D. Vorwerk</i>)	85
Die Prognose von rupturierten und operativ behandelten Hirngefäßaneurysmen (<i>O. Hey, S. Exner</i>)	95
Diagnostik und Therapie des posthämorrhagischen Hydrocephalus internus des Frühgeborenen (<i>E. G. Mahlmann, G. Kessel, B. Ludwig, M. Dittrich, D. Voth</i>)	107

Das Höchste, wozu der Mensch gelangen kann, ist das Erstaunen, und wenn ihn das Urphänomen in Erstaunen setzt, so sei er zufrieden; ein Höheres kann es ihm nicht gewähren, und ein Weiteres soll er nicht dahinter suchen; hier ist die Grenze.

J. W. v. Goethe am 18. 2. 1829

Veränderungen von Rindendurchblutung, Wassergehalt, Natrium und Kalium während ausgeprägter Hypocapnie und Hypoxie im intakten und ödematösen Gehirn

R. Schubert, K. Zimmer, J. Grote

Ödeme nach Schädelhirnverletzung und peritumorale Ödeme verursachen häufig eine intrakranielle Drucksteigerung. Zur Verminderung des Schädelinnendruckes ist die häufig angewendete, kontrollierte Hyperventilation, durch die über eine Senkung des arteriellen CO_2 -Druckes eine Herabsetzung der Hirndurchblutung und damit eine Reduktion des intrakraniellen Blutvolumens erreicht wird, eine der therapeutisch verfügbaren Maßnahmen. Unter länger dauernder, ausgeprägter arterieller Hypocapnie muß jedoch, genauso wie bei hypoxischen Episoden unterschiedlicher Intensität und Dauer während der postoperativen, posttraumatischen oder primär konservativen Phase neurochirurgischer Intensivbehandlung mit einer verminderten O_2 -Versorgung des Hirnparenchyms gerechnet werden [32, 40, 13]. Es ist daher nicht auszuschließen, daß neben dem primär vasogenen Ödem ein durch Gewebshypoxie hervorgerufenenes, zytotoxisches Ödem auftritt. Ziel unserer Untersuchungen war, den Einfluß einer längerdauernden ausgeprägten Hypocapnie bzw. Hypoxie auf die Durchblutung und O_2 -Versorgung der Hirnrinde, die Na- und K-Konzentrationen, sowie den Wassergehalt im ungeschädigten und durch Kälteläsion vorgeschädigten Gehirn zu bestimmen.

Methodik

Die Untersuchungen wurden an 54 Katzen durchgeführt. Bei 29 Tieren wurde 20–24 Stunden vor dem Hauptversuch durch rechts-frontale Kälteläsion [19] ein vasogenes Ödem induziert. 12 Tiere wurden kontrolliert normoxisch normocapnisch, 13 bei nicht vorgeschädigtem Gehirn und 19 nach Läsion normoxisch hypocapnisch, sowie 10 Katzen nach Kältetrauma schwer normocapnisch hypoxisch beatmet. Methodische Einzelheiten über Anästhesieverfahren und chirurgische Vorbereitung wurden bereits mitgeteilt [31, 32]. Nach Duraeröffnung wurde die regionale Rindendurchblutung (rCBF) mit der Kr^{85} -Methode über beiden Gyri suprasylvii und an identischer Stelle der O_2 -Rindengewebsdruck mit Platinmehr-

drahtoberflächenelektroden bestimmt. O_2 - und CO_2 -Partialdruck des arteriellen Blutes wurden ebenso wie der pH-Wert über die gesamte Versuchsdauer in kurzen Abständen kontrolliert. Unter steady-state-Bedingungen wurden 2 bis 4 rCBF-Messungen und etwa 70 Sauerstoffgewebsdruckbestimmungen unter normoxischer Normocapnie bzw. in den Versuchsgruppen während anschließender schwerer Hypocapnie oder schwerer Hypoxie vorgenommen. Unter Fortführung der jeweiligen Beatmungsform wurde das Gehirn mit flüssigem Stickstoff schockgefroren und die einzelnen Untersuchungsregionen: a = Läsion, b = perifokale Ödemzone, c = läSIONsferne Region (a–c rechte Hemisphäre) und d = Kontrollareal der linken Hemisphäre zur weiteren Bearbeitung ausgesägt. Anschließend wurden der Wassergehalt, die Natrium- und Kaliumkonzentrationen von Rinde und Mark bestimmt. Die Kr^{85} -Clearance Kurven wurden nach dem two-minutes flow index (TMFI) [16] ausgewertet. Die Einzelwerte der O_2 -Gewebsdruckmessungen in den oberen Hirnrindenschichten wurden in Gruppen von jeweils 10 mm Hg Druckunterschied zusammengefaßt und sind nach der prozentualen Häufigkeit ihres Auftretens aufgelistet. Bei der statistischen Bewertung wurde für Gruppenvergleiche der Test nach Mann Whitney, für verbundene Meßwerte der Rangsummentest nach Wilcoxon verwendet. Die Signifikanzbewertung erfolgte für Wassergehalt, Natrium- und Kaliumkonzentrationen nach dem stringenten Verfahren von Holm [15], für rCBF im Sinne der explorativen Statistik.

Ergebnisse

Durchblutung und Gewebssauerstoffdrucke

Die extreme Hyperventilation führt sowohl am nicht vorgeschädigten Gehirn, wie auch im linkshemisphärischen Kontrollareal erwartungsgemäß zu einer signifikanten Minderung der Rindendurchblutung. Im perifokalen Ödembereich finden sich gegenüber Normbedingungen keine statistisch faßbaren Unterschiede (Tab. 1: Ib, IIb). Bei den Rindengewebs-sauerstoffdrucken dokumentiert der Anstieg der Werte zwischen 0 und 30 mmHg die Zunahme der Gewebshypoxie unter dieser Beatmungsform (Tab. 2: I, IIb_K, IIb_O).

Ausgeprägte normocapnische Hypoxie bewirkt im Kontrollareal einen erheblichen Anstieg der Durchblutung. die perifokale Ödemzone zeigt ebenfalls eine deutliche, statistisch gesicherte Durchblutungsreaktion (Tab. 1: IIId). Die Zunahme niedriger O_2 -Gewebsdrucke der Rinde zwischen 0 und 20 mm Hg belegt das Ausmaß der Gewebshypoxie bis Anoxie im Ödemareal und noch ausgeprägter im Kontrollareal (Tab. 2: IIId_K, IIId_O).

Tabelle 1 Blutgase (mmHg), pH und regionale Rindendurchblutung (ml. 100 g⁻¹. min⁻¹)

		PaCO ₂	PaO ₂	pHa	rCBF _K	rCBF _Ö	n
I	a	29,5	101,8	7,44	129,5	–	13
	b	12,1	111,1	7,62	103,8*	–	13
II	a	19,5	98,1	7,38	117,1	98,4*	19
	b	11,6	121,1	7,67	97,8*	93,7	19
	c	27,6	96,0	7,49	120,3	87,3*	10
	d	26,6	30,9	7,45	164,3	108,6*	8

I: Nicht vorgeschädigtes Gehirn

II: Rechtsfrontale Kälteläsion

a: Normoxische Normocapnie

b: Schwere normoxische Hypocapnie

c: Normocapnische Normoxie

d: Schwere normocapnische Hypoxie

K: Kontrollareal, Ö: Ödemareal

* p ≤ 0,05

Tabelle 2 Sauerstoffgewebsdrucke der Hirnrinde. Häufigkeit pro 10 mmHg in % Anzahl der Einzelmessungen in: Ia 1020, Ib 961, IIa 817, IIb 735, IIa_Ö 846, IIb_Ö 743, IIc_K 650, IId_K 301, IIc_Ö 591, IId_Ö 283.

		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	PO ₂ (mmHg)
I	a	11,0	24,0	25,0	21,0	11,0	4,0	2,0	1,0	0,5	0,5%		
	b	18,5	38,5	20,5	10,0	7,0	3,5	1,0	0,5	0,5	0,0%		
	**	+ 7,5	+14,5	+ 4,5	+11,0	- 4,0	-0,5	-1,0	-0,5	±0	-0,5%		
II	a _K	11,0	23,5	24,5	23,0	9,0	5,0	4,0	0,0	0,0	0,0%		
	b _K	18,0	34,0	22,0	13,5	7,0	4,0	1,5	0,0	0,0	0,0%		
	**	+ 7,0	+10,5	- 2,5	- 9,5	- 2,0	-1,0	-2,5	±0	±0	±0 %		
	a _Ö	10,0	20,0	29,0	23,5	12,5	2,5	2,5	0,0	0,0	0,0%		
	b _Ö	21,0	36,0	27,0	11,0	3,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0%		
	**	+11,0	+16,0	- 2,0	-12,5	- 9,5	-0,5	-2,5	±0	±0	±0 %		
	c _K	11,0	20,5	27,0	16,0	11,0	8,5	4,5	1,0	0,5	0,0%		
	d _K	63,5	32,0	4,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0%		
	**	+52,5	+11,5	-22,5	-16,0	-11,0	-8,5	-4,5	-1,0	-0,5	±0 %		
	c _Ö	12,5	26,5	28,0	17,0	8,5	4,5	2,0	1,0	0,0	0,0%		
	d _Ö	52,5	35,0	7,5	5,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0%		
	**	+40,0	+ 8,5	-20,5	-12,0	- 8,5	-4,5	-2,0	-1,0	±0	±0 %		

** Verschiebung

Wassergehalt und Elektrolyte

Während ausgeprägter Hypocapnie ändert sich der Wassergehalt der Rinde weder im vorgeschädigten Gewebe noch nach Läsion an irgendeinem der Untersuchungsorte (Abb. 1). Auf Grund der traumatischen Vorschädigung kommt es dagegen im Marklager unter dem Läsionsort, wie auch in der perifokalen Ödemzone b zu einem signifikanten Anstieg des Wassergehaltes. Das läsionsferne Areal c wird von Ödemausbreitung nicht betroffen. Im kontralateralen Kontrollareal sind, wie auch im Marklager des nicht vorgeschädigten Gehirns, die Wasserwerte fast identisch mit denen der Kontrollgruppe. Unter schwerer Hypoxie tritt in der Läsionszone ein statistisch auffälliges ($p = 0,023$), nach dem Holm-Verfahren jedoch nicht signifikantes Rindenödem auf. Im Marklager findet sich die stärkste Wassereinlagerung, die in den einzelnen Serien bestimmt wurde, unter der Läsion sowie im läsionsnahen Areal. Die Ödemfront erreicht ebenfalls die läsionsferne Untersuchungszone c, während die weiße Substanz des Kontrollareals keine statistisch faßbare Änderung des Wassergehaltes zeigt. – Die Natriumkonzentrationen der untersuchten Rindengebiete zeigen unter schwerer Hypocapnie am ungeschädigten wie am vorgeschädig-

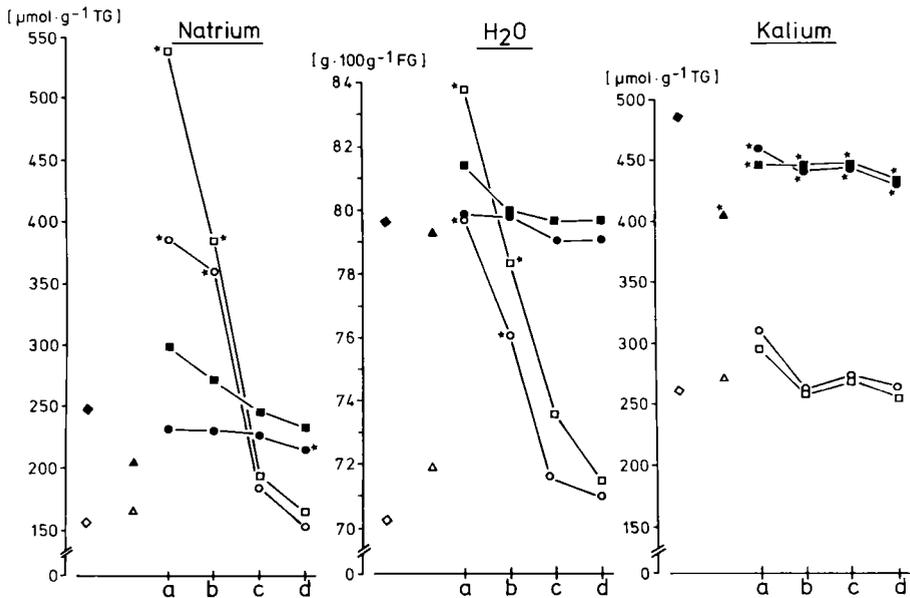


Abb. 1 Wassergehalt, Natrium-Kaliumkonzentrationen während ausgeprägter Hypocapnie und schwerer Hypoxie.

Rinde: ausgefüllte Symbole, Mark: offene Symbole

◆ ◇ Kontrollgruppe

▼ △ ausgeprägte Hypocapnie, intaktes Gehirn

● ○ ausgeprägte Hypocapnie, vorgeschädigtes Gehirn

■ □ schwere Hypoxie, vorgeschädigtes Gehirn

★ $p \leq 0,05$ (Holm)