

Aus der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Universität Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. habil. T. Freiman



Retrospektive Analyse der Bedeutung der temporalen Muskeldicke bei Patient:innen mit chronischem subduralem Hämatom

Inauguraldissertation zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)
der Universitätsmedizin Rostock

Vorgelegt von Isabell Carolin Mattes
Geboren am 13.02.1997 in Göttingen/Deutschland

Rostock 25.08.2023

Gutachter:

PD. Dr. med. habil. Daniel Dubinski
Klinik für Neurochirurgie
Universitätsmedizin Rostock

Prof. Dr. med. Matthias Wittstock
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsmedizin Rostock

Prof. Dr. med. Joachim K. Krauss
Direktor der Klinik für Neurochirurgie
Medizinische Hochschule Hannover

Jahr der Einreichung: 2023

Jahr der Verteidigung: 2024

Inhalt

1	Abkürzungsverzeichnis	I
2	Publikation	II
3	Einleitung	1
3.1	Das chronische subdurale Hämatom	2
3.1.1	Epidemiologie	2
3.1.2	Ätiologie.....	2
3.1.3	Pathogenese.....	3
3.1.4	Klinik und Diagnostik	5
3.1.5	Therapiemöglichkeiten und mögliche Komplikationen	7
3.1.6	Prognose.....	9
3.2	Sarkopenie.....	10
3.2.1	Epidemiologie	10
3.2.2	Pathogenese.....	11
3.2.3	Diagnostik	12
3.2.4	Temporale Muskeldicke als objektiver Marker für Sarkopenie	14
4	Fragestellung	16
5	Materialien und Methoden	17
5.1	Studiendesign	17
5.2	Datenerhebung und Patientenkollektiv	18
5.3	Bildanalyse.....	20
5.4	Chirurgische Behandlung.....	21
5.5	Datenauswertung.....	22
6	Ergebnisse	23
6.1	Teilnehmer:innen und Deskription.....	23
6.2	Merkmale, Aufnahmezustand und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen	27
6.3	Vorerkrankungen und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen.....	29
6.4	Symptome bei Aufnahme und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen.....	31
6.5	Radiologische Parameter und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen.....	32

6.6	Postoperative Krampfanfälle und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen.....	33
6.7	Klinisches Ergebnis und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen.....	34
7	Diskussion	36
8	Zusammenfassung.....	46
9	Literaturverzeichnis.....	47
10	Anhang.....	55
10.1	Abbildungsverzeichnis	55
10.2	Tabellenverzeichnis.....	55
10.3	Thesen zur Dissertation.....	58
10.4	Eidesstattliche Erklärung.....	62
10.5	Lebenslauf.....	63
10.6	Danksagung.....	64

1 Abkürzungsverzeichnis

ASM	<i>Appendikuläre Skelettmuskelmasse</i>
BIA	<i>Bioelektrische Impedanz Analyse</i>
cSDH	<i>chronisches Subduralhämatom</i>
CT	<i>Computertomographie</i>
DXA	<i>Duale-Röntgen-Absorptiometrie</i>
EWGSOP	<i>European Working Group on Sarcopenia in Older People</i>
GCS	<i>Glasgow-Koma-Skala</i>
IGF-1	<i>Insulin-like growth factor 1</i>
IL-1 β	<i>Interleukin-1-β</i>
IL-6	<i>Interleukin-6</i>
IQA	<i>Interquartilsabstand</i>
KI	<i>Konfidenzintervall</i>
MMA	<i>Mittlere meningeale Arterie</i>
mRS	<i>modifizierte Rankin-Skala</i>
MRT	<i>Magnetresonanztomographie</i>
mTOR	<i>Mechanistic Target of Rapamycin</i>
OR	<i>Odds Ratio</i>
SMM	<i>Skelettmuskelmasse</i>
SPPB	<i>Short Physical Performance Battery Test</i>
TMT	<i>Temporale Muskeldicke (Temporal muscle thickness)</i>
TNF- α	<i>Tumornekrosefaktor- α</i>
TUG	<i>Timed up and go Test</i>
UMR	<i>Universitätsmedizin Rostock</i>

2 Publikation

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht in:

Dubinski D, Won S-Y, Behmanesh B, Cantré D, **Mattes I**, Trnovec S, Baumgarten P, Schuss P, Freiman T, Gessler F. Significance of Temporal Muscle Thickness in Chronic Subdural Hematoma. J Clin Med 2022; 11(21).

3 Einleitung

Aufgrund der zunehmenden Alterung der Weltbevölkerung gewinnen viele Alterserkrankungen an klinischer Relevanz, wobei Prävention und Vermeidung von Komplikationen eine wachsende Bedeutung haben. Diese Faktoren stehen im Zusammenhang mit Sarkopenie, einer generalisiert fortschreitenden muskuloskelettalen Erkrankung, die vermehrt zu Stürzen, Frakturen, erhöhter Gebrechlichkeit und Mortalität führt (1). Die Diagnosestellung erfolgt mittels Messung der Muskelmasse sowie der Muskelfunktion (2). Zur Beurteilung der Muskelmasse können diverse bildgebende Verfahren wie die Dual-Röntgen-Absorptiometrie oder die Computertomographie (CT) angewandt werden (2). Die Muskelfunktion wird durch die Ganggeschwindigkeit und die Griffkraft beurteilt (2). In einigen Studien wurde festgestellt, dass die temporale Muskeldicke (TMT) ein objektiver Marker für Sarkopenie ist, da er einerseits mit der Muskelkraft (3) und andererseits mit der Muskelmasse korreliert (4, 5).

Eine häufige neurochirurgische Erkrankung bei älteren Patient:innen ist das chronische subdurale Hämatom (cSDH), eine intrakranielle Blutung in der duralen Grenzschicht (6). Sie wird meist durch ein subklinisches Trauma ausgelöst, woraufhin eine Entzündungsreaktion zur Chronifizierung und langsam progredienten Volumenzunahme des Hämatoms führt (7). Symptome treten erst nach mehreren Wochen auf, wenn der durch das Hämatom verursachte Druck die Hirnrinde komprimiert (6, 8). Therapiert werden cSDH durch operative Entlastung mittels Bohrlochtrepanation, Twist-Drill-Kraniostomie oder Kraniotomie (9). Bei der Bohrlochtrepanation werden meist ein oder mehrere Bohrlöcher gesetzt, wohingegen bei der Twist-Drill-Kraniostomie eine sequenzielle Bohrung und Entlastung des Hämatoms durch Platzierung einer Nadel durch das Bohrloch erfolgt. Die Kraniotomie ist ein Eingriff bei dem Teile der Schädeldecke zur Hämatomentlastung entfernt werden. Die Erfolgsquote der Therapie ist stark abhängig vom Alter der Patient:innen und den Vorerkrankungen (10). Mit zunehmender Alterung der Bevölkerung steigt die Inzidenz des cSDH, was die Bedeutung der Prävention und Vermeidung therapeutischer Komplikationen im Zusammenhang mit dieser Erkrankung erhöht (10). Allerdings sind die bisherigen Prognosemodelle uneinheitlich (11, 12).

Da der Diagnostik des cSDH eine Bildgebung wie die kraniale CT oder die Magnetresonanztomographie (MRT) vorausgeht (13), ist es das Ziel dieser Studie, die Bedeutung der TMT zur Risikostratifizierung und als möglichen prognostischen Faktor beim cSDH zu ermitteln.

3.1 Das chronische subdurale Hämatom

Subdurale Hämatome können in akute, subakute oder chronische Formen unterteilt werden. Akute Subduralhämatome treten 1-3 Tage nach schweren Schädel-Hirn-Traumata auf, während subakute SDH nach 4-21 Tagen auftreten. Von chronischen Subduralhämatomen (cSDH) wird nach 21 Tagen gesprochen. Bei den cSDH handelt es sich um eine chronische intrakranielle, extrazerebrale Ansammlung von Flüssigkeit, Blut und Blutabbauprodukten (7). Das Hämatom befindet sich in der duralen Grenzschicht, eine Schicht zwischen der Dura mater und der Arachnoidea, und ist aufgrund von Neomembranbildungen verkapselt (7). Häufig entstehen cSDH durch Bagatelltraumata, und die Symptome zeigen sich meist erst nach mehreren Wochen (6). Das cSDH hat aufgrund seiner Pathogenese und der langsamen Progredienz der Raumforderung eine gute Prognose (9). Unbehandelt kann das cSDH jedoch zum Tod führen (8).

3.1.1 Epidemiologie

Das chronische subdurale Hämatom ist überwiegend eine Krankheit des höheren Alters, mit einer Inzidenz zwischen 1.7 bis 20.6 pro 100.000 Einwohner:innen (14–16). Das mittlere Alter bei Diagnosestellung beträgt je nach Literatur zwischen 71 und 79 Jahren, und Männer sind zwei bis drei Mal häufiger betroffen als Frauen (6, 10, 12, 17). In einer finnischen Studie mit 1148 Teilnehmenden wurde in den letzten Jahren ein stetiger Anstieg der Inzidenz beobachtet. So zeigte sich ein Anstieg der Inzidenz des cSDH zwischen 1990-1995 und 2011-2015 bei den über 80-jährigen Patient:innen um bis zu 60% (15). Die Ursache lässt sich zu großen Teilen auf die gestiegene Lebenserwartung zurückführen (15).

3.1.2 Ätiologie

Die Entstehung des cSDH wird durch vielfältige Faktoren begünstigt. Einerseits ist die Sturzgefahr im Alter erhöht, und Bagatelltraumata treten häufiger auf, was die Bildung eines cSDH begünstigen kann (18). Andererseits steigt das Blutungsrisiko durch die Einnahme einer Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmern (19, 18). So sind cSDH in der älteren Bevölkerung häufig mit Stürzen und einer gleichzeitigen Antikoagulations- oder Antithrombose-therapie assoziiert (18). Ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung eines

cSDH ist chronischer Alkoholabusus (6). Zum einen ist die Sturzgefahr aufgrund des Alkoholkonsums deutlich erhöht (32), zum anderen ist die Bildung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX, X) aufgrund der Leberfunktionsstörung eingeschränkt (8). Des Weiteren kann eine mit dem chronischen Alkoholmissbrauch assoziierte Hirnatrophie zur Bildung eines cSDH beitragen (8, 20).

Kraniale Hypotension gilt besonders bei jüngeren Patient:innen als weiterer möglicher Risikofaktor. Ein Liquorungleichgewicht aufgrund von ventrikulo-peritonealen Shunts, spinalen Fisteln oder Lumbalpunktionen kann zu einer Reduktion des intrakraniellen Drucks führen (21). Arachnoidalzysten begünstigen ebenfalls die Entstehung eines cSDH bei jüngeren Patient:innen (21, 22).

Weitere Vorerkrankungen, die mit einem erhöhtem Risiko für die Bildung eines cSDH einhergehen, sind Koagulopathien (23), Hämodialyse (24), Hypertonus (6), Diabetes mellitus (6) oder Epilepsie (25).

3.1.3 Pathogenese

Der genaue Pathomechanismus des cSDH ist noch nicht vollständig geklärt. Bereits im Jahr 1857 wurde das Subduralhämatom von Virchow beschrieben. Er nannte es "Pachymeningitis haemorrhagica interna" und ging in seiner Schrift "Das Hämatom der Dura mater" auf die entzündlichen und hämorrhagischen Ursachen der Hirnblutung ein (26).

Eine mögliche hämorrhagische Ursache für die Entstehung des cSDH wurde der Verletzung von Brückenvenen durch ein Trauma zugeschrieben. Diese gehen von den Venae superiores cerebri ab, durchbrechen die Dura mater und leiten das Blut in die Sinus durae matris. Durch ein Schädel-Hirn-Trauma werden die Brückenvenen gedehnt und rupturieren. Dies resultiert in der venösen Einblutung und der Bildung des cSDH (27, 28).

Da ein cSDH erst sechs bis acht Wochen nach einem Trauma symptomatisch wird (6), wird mittlerweile davon ausgegangen, dass inflammatorische Prozesse zur Bildung und Ausdehnung des Hämatoms führen (7). Edlmann et. al besagt, dass es durch ein leichtes Trauma zu einer Spaltbildung in der duralen Grenzschicht kommt (7). Die Schicht liegt der Dura mater an und ist nur über wenige Zellkontakte mit der Arachnoidea verbunden (29). Bestehend aus Fibroblasten, weist die durale Grenzschicht einen geringen Gehalt an extrazellulärem Kollagen auf und ist im Vergleich zu den anderen Hirnhäuten dünn (29, 30). Es wird davon ausgegangen,

dass es durch ein subklinisches Trauma zu einer Aufspaltung dieser Schicht kommt, woraufhin sich eine dünne, kortikale und eine dickere, durale Neomembran durch Auswanderung der Fibroblasten und Kollagensynthese aufgrund einer Entzündungsreaktion bilden (7). Es bildet sich daraufhin eine Hämatomkapsel (7). Vor allem innerhalb dieser duralen Neomembranen werden inflammatorische und pro-angiogenetische Botenstoffe ausgeschüttet, die zu Neovaskularisierungen führen (31). Durch Exsudate und weitere Einblutungen aus den neu gebildeten Gefäßen nimmt das Hämatomvolumen stetig zu (7). Da innerhalb des Hämatoms erhöhte Werte von Thrombomodulin, tPA, Fibrin und Fibrinabbauprodukten gemessen werden können (32–34), ist davon auszugehen, dass es innerhalb der Hämatomflüssigkeit zur Hyperfibrinolyse und daraufhin zu anhaltenden Blutungen und zunehmender Verflüssigung des Hämatoms kommt (35). Durch diese unterschiedlichen Prozesse steigt der Hirndruck, das Hämatom wird symptomatisch (8).

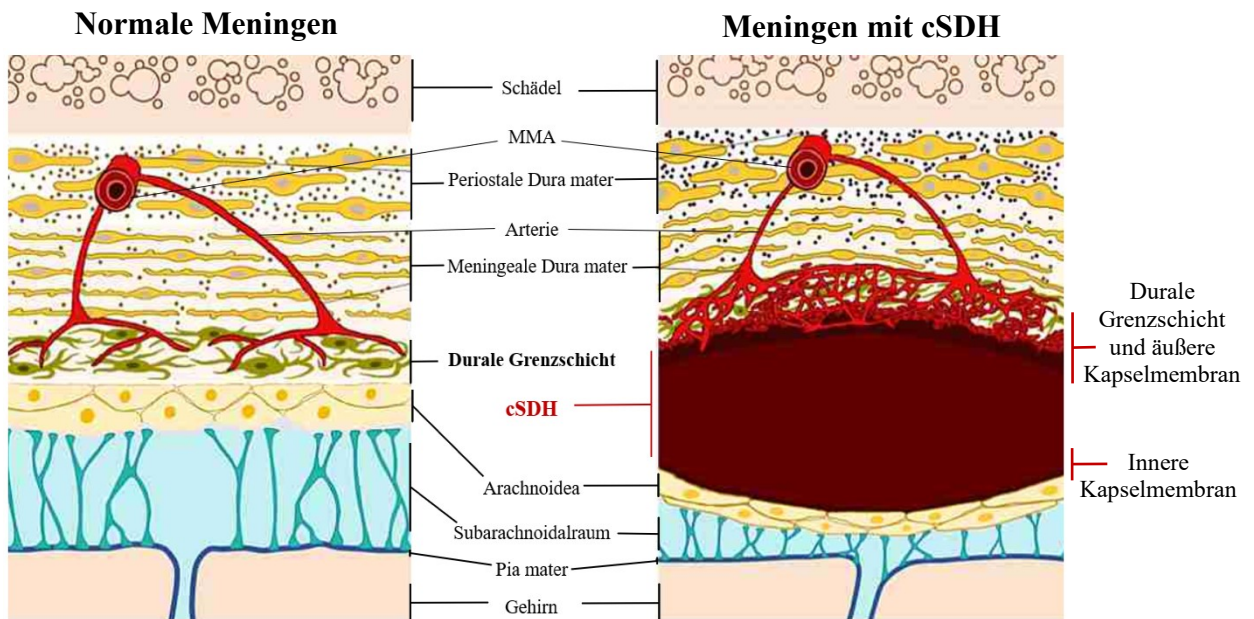


Abbildung 1: abgewandelt aus Kim et al.: Schematische Darstellung der Meningen und der Meningen bei cSDH. Zu erkennen ist das von Membranen umhüllte cSDH. Im Vergleich zur inneren Kapselmembran, ist die äußere Kapselmembran dicker und neovaskularisiert. Die neugebildeten Gefäße sind mit den meningealen Arterien verbunden (36). Abkürzungen: cSDH: chronisches Subdurallhämatom, MMA: Mittlere meningeale Arterie.

3.1.4 Klinik und Diagnostik

Durch die langsam progrediente Bildung des cSDH treten Symptome erst auf, wenn der durch das Hämatom verursachte Druck zu einer Kompression der Hirnrinde führt (8). Es ist möglich, dass cSDH komplett asymptomatisch bleiben. Treten jedoch Symptome auf, so sind diese eher mild und können im Verlauf zunehmen (8). Häufig klagen Patient:innen aufgrund des erhöhten Hirndrucks über Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen (8). Es kann auch zu Schwindel, Verwirrtheit und Bewusstseinsstörungen kommen (8). Des Weiteren kann das cSDH zu neurologischen Defiziten führen. So treten auch Gangstörungen und Hemiparesen häufig auf (6). Gelegentlich können durch Reizung des Kortex Krampfanfälle auftreten (37). Seltener kommt es zu Sprachstörungen, Parästhesien oder Inkontinenz (6, 8, 38)

In der radiologischen Bildgebung wird das cSDH mittels CT bestätigt. Hier stellt sich das cSDH als glatt begrenzte, sichelförmige Raumforderung dar, die die Suturen des Schädelknochens überschreitet (39, 40). Es breitet sich meist über die komplette Hirnhemisphäre aus und kann in 22-33% der Fälle bilateral auftreten (10, 41). Anhand der Densität des Hämatoms kann auf das Alter der Raumforderung geschlossen werden (42). Akute Subduralhämatome lassen sich aufgrund eines höheren Hämoglobingehalts in der CT hyperdens darstellen, wohingegen subakute und chronische Subduralhämatome mit einem niedrigen Hämoglobin- sowie Erythrozytengehalt eher isodens oder hypodens erscheinen (42, 43). Häufig kommt es zu wiederholten Nachblutungen innerhalb des Hämatoms aus den Neomembranen und Neovaskularisationen. Diese Nachblutungen zeigen sich typischerweise in der CT-Bildgebung mit gemischt hypo- und hyperdensen Anteilen (42). Isodense oder schmale Subduralhämatome können leicht übersehen werden, weshalb es empfohlen ist, in unklaren Fällen eine Magnetresonanztomographie (MRT) durchzuführen (44). Durch die MRT kann die vaskularisierte Hämatomkapsel (40, 45) und das Hämatom mit überwiegend hyperintens mit hypointensen Anteilen in der T2-Wichtung dargestellt werden (45). Ein weiterer Vorteil der MRT ist die bessere Darstellung von Septierungen und Neomembranen (44). Im Gegensatz dazu werden diese in nur 27% der kranialen CT-Bilder sichtbar gemacht (40, 46).

Da die CT kostengünstig, schnell und in den meisten Krankenhäusern verfügbar ist, bleibt sie Goldstandard in der Diagnostik des cSDH (13).

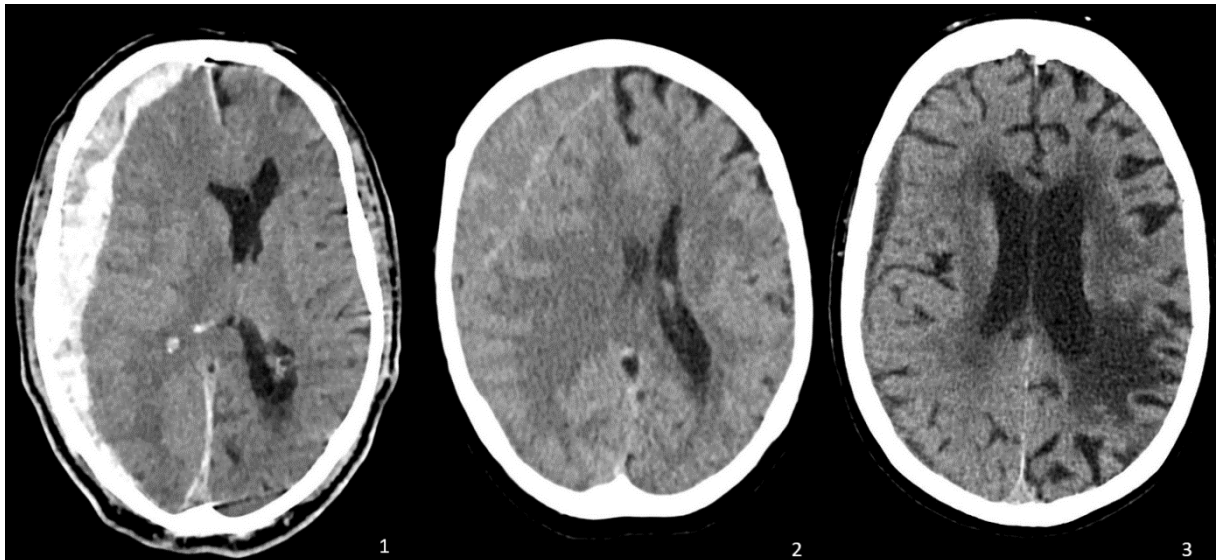


Abbildung 2: Akutes (1), subakutes (2) und chronisches SDH (3) in der kranialen CT.

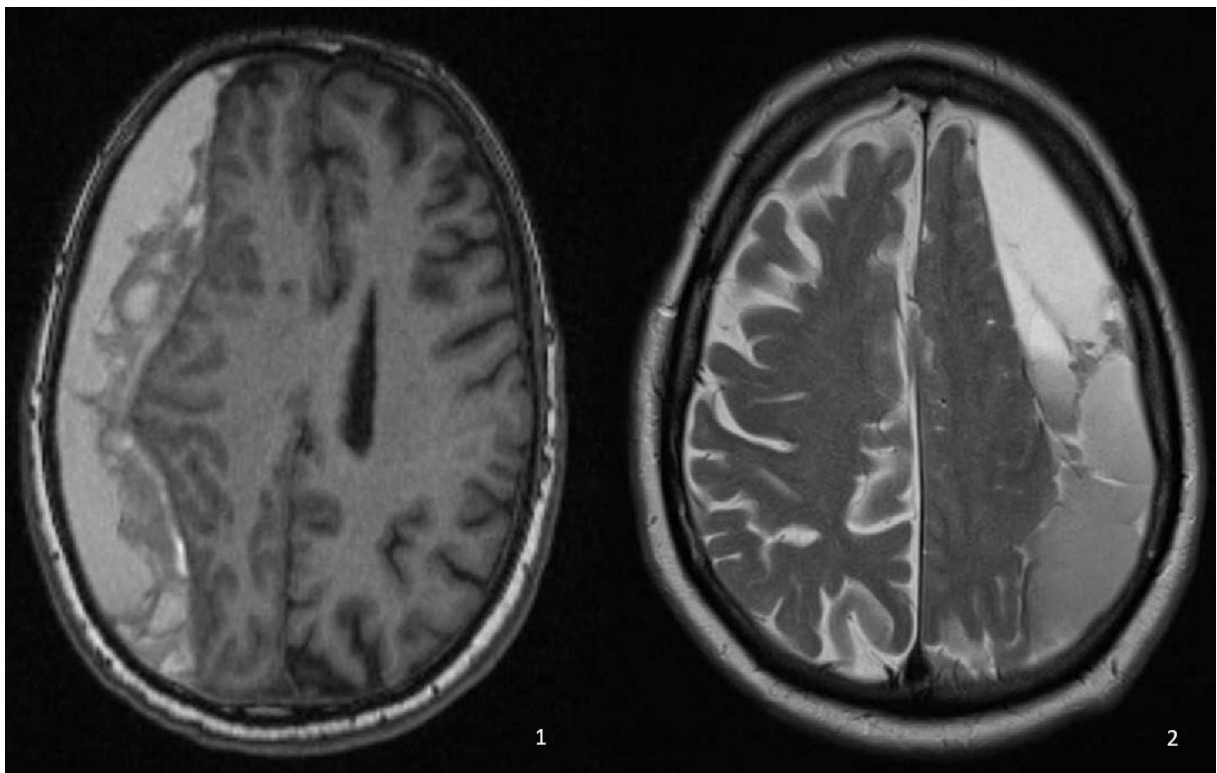


Abbildung 3: Chronisches Subduralhämatom in der kranialen MRT in T1-Wichtung (1) und T2-Wichtung (2).

3.1.5 Therapiemöglichkeiten und mögliche Komplikationen

CSDH können konservativ oder operativ behandelt werden (38). Eine konservative Behandlung ist möglich, wenn die Patient:innen asymptomatisch sind, in der Bildgebung keine Zeichen eines erhöhten Hirndrucks zu erkennen sind und das Hämatomvolumen klein ist (38). Unterstützend könnte in Zukunft der vermehrte Einsatz von Kortikosteroiden (47), Mannitol (48) oder Tranexamsäure (49) zur Reabsorption und somit Hämatomreduktion eingesetzt werden. Hierfür gibt es jedoch noch keine klaren Handlungsempfehlungen (50). Zur Überwachung der Patient:innen sollten regelmäßige CT-Kontrollen durchgeführt werden (8, 50).

Die Entscheidung, ein cSDH operativ zu entlasten, wird sowohl durch das radiologische Erscheinungsbild der Blutung als auch durch die Symptomatik beeinflusst (9). Bei Verschlechterung des klinischen Status, anhaltenden Symptomen oder signifikanten Veränderungen des neurologischen Status sollte eine sofortige operative Evakuierung des Hämatoms erfolgen (51, 9). Die Größe des Hämatoms kann bei der Entscheidung für die Operation eine Rolle spielen, jedoch sollten absolute Größengrenzen vermieden werden (9). Das Ziel der operativen Hämatomausräumung ist die Senkung von Morbidität und Mortalität durch die schnelle Reduktion des intrakraniellen Drucks und der Vermeidung von Rezidiven. Die gängigste operative Methode ist die Bohrlochtrepanation (52). In einigen Fällen kommt auch die Twist-Drill-Kraniostomie oder die invasivere Kraniotomie zum Einsatz (52). Vor der Operation sollte eine mögliche Antikoagulation pausiert werden und gegebenenfalls mittels Gabe von Vitamin K, Prothrombinkomplex-Konzentraten, einzelnen Gerinnungsfaktoren oder Thrombozytenkonzentraten antagonisiert werden, um das Risiko einer Hämatomausdehnung oder möglicher Komplikationen zu minimieren (8).

Die Bohrlochtrepanation ist die Methode der Wahl bei der Therapie des cSDH (9, 14). Hierbei handelt es sich um einen schnellen Eingriff, der in lokaler Anästhesie oder Intubationsnarkose durchgeführt werden kann (9). Nach Eröffnung der Kalotte an einer oder mehreren Stellen mittels Trepan wird die Dura inzidiert, woraufhin das maschinenölartige Hämatom entlastet wird. Nach Spülung der Hämatomhöhle mit NaCl-Lösung wird ein geschlossenes Drainagesystem eingelegt (53). Die Drainage wird nach 24-48 Stunden entfernt (53, 54). Je nach klinischem Status können die Patient:innen einen Tag nach der Operation mobilisiert (8) und durchschnittlich 3 Tage nach operativer Therapie aus dem Krankenhaus entlassen werden (10).

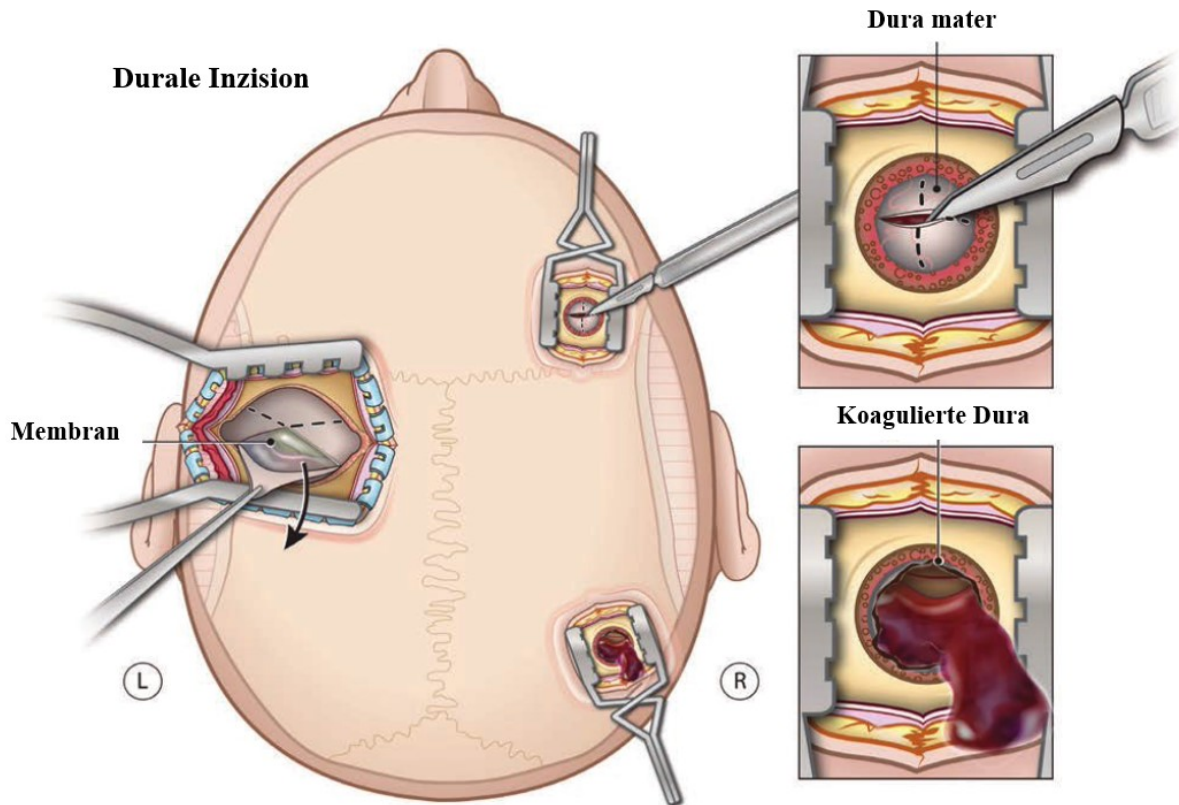


Abbildung 4: abgewandelt aus Atlas of Emergency Neurosurgery (2015): Schematische Darstellung der Bohrlochtrepanation bei cSDH (56).

Eine weitere, zunehmend an Bedeutung gewinnende Therapiemethode ist die Embolisation der A. menigea media (MMA) mittels Polyvinylalkohol. Das Ziel ist es, bei dem Eingriff die subduralen Membranen zu devaskularisieren und damit die Reduktion von Exsudaten und die Förderung der Reabsorption des Hämatoms zu bewirken (56). Di Cristofori et al. konnte 2022 in einer Metaanalyse zeigen, dass die MMA-Embolisation ein sicheres Verfahren mit geringen Komplikations- und Versagensraten ist (57).

Die Rezidivrate von cSDH variiert je nach Literatur zwischen 5-27% und das Rezidiv erfordert meist eine erneute Operation (9, 58). Die Ursachen der Entstehung von Rezidiven sind bisher nur unvollständig geklärt, jedoch sind zahlreiche Risikofaktoren bekannt. Zum einen ist die Rezidivrate bei älteren Patient:innen höher als bei Jüngeren (59). Des Weiteren rezidivieren cSDH bei Männern häufiger als bei Frauen und auch bilaterale Hämatome gelten als Risikofaktor für ein erneutes Rezidiv (59). Darüber hinaus erhöhen eine präoperative Antikoagulation sowie präoperative Krampfanfälle die Rezidivrate (37). Auch die Größe des Hämatoms, die Densität und das Volumen der postoperativen subduralen Höhle beeinflussen die Rezidivrate. So konnte Stanišić et al. herausfinden, dass das Rezidivrisiko bei einem

präoperativen Hämatomvolumen $> 130\text{ml}$, einem hyperdensen oder isodensen laminären Erscheinungsbild im CT, aber auch bei einem postoperativen Volumen von $\geq 80\text{ml}$ merklich ansteigt (12). Der bisher einzige bekannte Faktor zur Prävention von Rezidiven ist die Anlage eines Drainagesystems, welches die Rezidivrate um bis zu 60% senken kann (60).

Seltenere Komplikationen sind die Entstehung eines Spannungspneumocephalus, die Ausbildung subduraler Empyeme und Infektionen (6, 8).

3.1.6 Prognose

Die durchschnittliche Mortalitätsrate bei cSDH nach operativer Behandlung liegt zwischen 1.4% und 19.8% und korreliert stark mit dem Alter der Patient:innen sowie den damit verbundenen chronischen Erkrankungen im Alter (10, 61, 62). Rauhala et al. fand heraus, dass die Zweijahresmortalität bei Patient:innen unter 60 Jahren bei 9.7%, bei Personen im Alter von 60-79 Jahren bei 16,9% und bei Patient:innen über 80 Jahren sogar bei 31.5% liegt (10). Die Einlage einer Drainage kann nicht nur die Rezidivrate, sondern auch die Mortalität und Morbidität verringern. Santarius et al. hat gezeigt, dass die Morbidität nach sechs Monaten durch die Drainageeinlage reduziert und die Mortalität um bis zu 50% gesenkt werden kann (53). Trotz der langwierigen Pathogenese hat das cSDH als eine der häufigsten intrakraniellen Blutungen eine gute Prognose mit hohen Heilungschancen (6, 10, 61). Aufgrund der steigenden Inzidenz und der alternden Bevölkerung gewinnt die Erkrankung jedoch zunehmend an klinischer Bedeutung (10).

3.2 Sarkopenie

Sarkopenie wird als eine fortschreitende und generalisierte Skelettmuskelerkrankung definiert, welche aufgrund von reduzierter Muskelmasse und Muskelkraft, mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit negativer Folgen wie Stürzen, Knochenbrüchen, körperlicher Behinderung und erhöhter Sterblichkeit einhergeht (2). Die Muskelveränderungen treten meist im höheren Lebensalter auf, können jedoch auch in Sonderfällen schon früher auftreten (1). Infolge der mit dieser Erkrankung zusammenhängenden eingeschränkten Alltagsfunktionen und dem möglichen Verlust von Selbständigkeit ist eine zügige Diagnosestellung wichtig (1). Als Maß der Muskelfunktion bei Sarkopenie ist die Muskelkraft derzeit der zuverlässigste Parameter. Bei der Feststellung von geringer Muskelkraft ist eine Sarkopenie wahrscheinlich und die Diagnose wird durch Messung von geringer Muskelqualität oder -quantität bestätigt (2). Bei reduzierter Muskelkraft und gleichzeitig niedriger Muskelqualität und -quantität und einer geringen körperlichen Leistungsfähigkeit gilt die Sarkopenie als schwerwiegend (2). Da Sarkopenie im klinischen Alltag aufgrund eines fehlenden Problembewusstseins noch nicht routinemäßig erfasst wird, bleibt die Erkrankung oft undiagnostiziert. Patient:innen mit Sarkopenie haben häufiger längere Krankenhausaufenthalte, vermehrt Komplikationen und einen schlechteren klinischen Verlauf (63). Deshalb wird der Prävention, Verhinderung der Progression und der Behandlung von Sarkopenie in Zukunft eine zunehmend größere Bedeutung zukommen (2).

3.2.1 Epidemiologie

Die Prävalenz von Sarkopenie in der Allgemeinbevölkerung liegt zwischen 1-29%, während sie bei Patient:innen in Langzeitpflege zwischen 14-33% beträgt (64). Durch Veränderung von Muskelkraft und -masse im Laufe des Lebens, steigt die Prävalenz im höheren Alter (64). Zunächst nimmt die Muskelkraft und -masse bis zum jungen Erwachsenenalter zu, danach folgt eine Phase der Stagnation (65). Ab dem 50. Lebensjahr kommt es zum Rückgang der Muskelmasse um bis zu 1% pro Jahr und der Muskelkraft sogar um bis zu 4% (66).

3.2.2 Pathogenese

Das Muskelgewebe besteht aus Muskelbündeln, die wiederum aus Muskelfasern bestehen. Diese Muskelfasern können in Typ I, Typ IIA, Typ IIX und Typ IIB unterteilt werden und unterscheiden sich in ihrer Isoform und der Myosinkette (67, 68). Typ I Muskelfasern kontrahieren langsam, während Typ II Muskelfasern schneller kontrahieren. Innerhalb einer Muskelfaser befinden sich kontraktile Myofibrillen. Bei Mikroverletzungen dieser Myofibrillen werden von den Myofibrillen selbst, aber auch von der Mikrovaskulatur, den intramuskulären Makrophagen und den Motoneuronen Wachstumsfaktoren ausgeschüttet, die die Satellitenzellen aktivieren (69). Satellitenzellen sind muskelspezifische somatische Stammzellen (69). Sie befinden sich zwischen der Basalmembran und dem Sarkolemm der Myofibrillen und befinden sich im Ruhezustand (69, 70). Nach Aktivierung proliferieren und differenzieren diese Zellen zu Myoblasten (71). Diese Myoblasten fusionieren dann zu Myotuben, und es bilden sich im Verlauf neue Myofibrillen (71). Dadurch kommt es zur Regeneration, Hypertrophie und Vermehrung der Myofibrillen (69).

Grundsätzlich wird zwischen primärer und sekundärer Sarkopenie unterschieden (1). Primäre Sarkopenie tritt auf, wenn fortgeschrittenes Alter anstatt einer systemischen Erkrankung für den Muskelschwund verantwortlich ist (72). Bei der primären, altersabhängigen Sarkopenie nimmt sowohl die Anzahl als auch die Größe der Myofibrillen teilweise irreversibel ab (68). Dabei sind Typ II Fasern eher betroffen als Typ I Fasern (68). Durch den Alterungsprozess kommt es zu einem Verlust von innervierenden Motoneuronen (73), einer morphologischen Veränderung der neuromuskulären Synapsen (74) und einer Reduktion der Anzahl von Satellitenzellen (75), was zu einer Abnahme der Kontraktionskraft und Regenerationsfähigkeit des Muskels führt (76, 77). Zudem nimmt mit steigendem Alter die Reaktionsfähigkeit des Muskels auf physiologische Stimuli ab (78, 79). Mechanistic Target of Rapamycin (mTOR), eine Serin-Threonin-Kinase, gilt als zentraler Regulator unterschiedlicher zellulärer Mechanismen und steuert über intrazelluläre Signalkaskaden den Proteinmetabolismus (80). Aufgrund einer altersbedingten verminderten Sensitivität von mTOR auf Wachstumsfaktoren wie Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), Bewegung oder Aminosäuren und der Aktivitätsabnahme der Signalkaskaden atrophiert die Muskulatur (72, 80). Zudem ist die Hormonsekretion von IGF-1 und Hormonen wie Somatotropin (81), Insulin (82) und Testosteron (83) im steigenden Alter reduziert. Des Weiteren nimmt die Proteinbiosynthese aufgrund einer zusätzlichen Resistenz auf anabole Hormone ab (72). Daher ist höchstwahrscheinlich ein signifikanter Rückgang der Proteinbiosyntheserate als Reaktion auf adäquate Stimuli des Skelettmuskelwachstums,

einschließlich mechanischer Belastung, elektrischer Stimuli, Insulin oder Aminosäuren der Hauptgrund für die Muskelfunktionsstörung bei älteren Menschen (80). Eine weitere Ursache für primäre Sarkopenie liegt in der altersbedingten Abnahme der Immunfunktionen und der damit einhergehenden erhöhten proinflammatorischen Zytokine wie z.B. Tumornekrosefaktor- α (TNF- α), Interleukin 1- β (IL-1 β) und Interleukin 6 (IL-6) (78, 84). Diese Zytokine verursachen eine mitochondriale Dysfunktion, die intrazellulär zu oxidativem Stress und über apoptotische Signalkaskaden zu vermindertem Muskelaufbau und verstärktem Muskelabbau führt (72, 85).

Im Gegensatz dazu steht sekundäre Sarkopenie im Zusammenhang mit körperlicher Inaktivität, chronischen Erkrankungen, Malresorption oder -nutrition (1). Erkrankungen und Verletzungen, die mit einer körperlichen Behinderung und Immobilisierung einhergehen (86) oder ein Mangel an Bewegung durch einen sitzenden Lebensstil sind ursächlich für Muskelatrophie (87). Systemische Erkrankungen inflammatorischer, endokriner oder maligner Genese führen sekundär zu vermehrtem Muskelabbau (1). Auch fortgeschrittenes Organversagen induziert sarkopenische Prozesse (1). Eine Mangelernährung oder Malnutrition kann durch gastrointestinale Erkrankung, Anorexie oder eingeschränkten Zugang zu Nahrungsmitteln verursacht werden (1). Diese Prozesse führen alle zu einer reduzierten Protein- und Energieaufnahme und somit zu einer eingeschränkten Muskelsynthese.

3.2.3 Diagnostik

Die Diagnosekriterien für Sarkopenie wurden 2010 von der "European Working Group on Sarcopenia in Older People" (EWGSOP) festgelegt. Um Sarkopenie zu diagnostizieren, müssen geringe Muskelkraft und gleichzeitig geringe Muskelqualität oder -quantität oder eine geringe körperliche Muskelstärke vorhanden sein (1). Eine Sarkopenie kann vermutet werden, wenn reduzierte Muskelleistung festgestellt wird (1). Die Diagnose wird bestätigt, wenn eine geringe Muskelqualität oder -quantität festgestellt wird. Wenn alle drei Kriterien erfüllt sind, wird die Sarkopenie als schwerwiegend eingestuft (1, 2).

Die Muskelkraft kann anhand der Griffkraft oder des "30s Chair Stand Tests" (Stuhl-Aufsteh-Test) quantifiziert werden (1).

Die Griffkraft wird mit einem kalibrierten Handdynamometer schnell und kostengünstig gemessen. Es wurde gezeigt, dass die Griffkraft mit der Muskelkraft der unteren Extremitäten und der Wadenmuskulatur korreliert (88). Der "30s Chair Stand Test" ist ein zuverlässiger

Indikator für die Beinkraft bei älteren Erwachsenen, die in der Gemeinschaft leben (89). Dabei wird gezählt, wie oft eine Person innerhalb von 30 Sekunden von einem Stuhl aufstehen und sich wieder hinsetzen kann.

Die Muskelquantität und -qualität werden entweder durch die Messung der Skelettmuskelmasse des gesamten Körpers (SMM), der appendikulären Skelettmuskelmasse (ASM) oder der Muskelquerschnittsfläche einzelner Muskelgruppen erfasst (2).

Geeignete Techniken hierfür sind die CT oder die MRT (90). Bei diesen bildgebenden Verfahren wird die Muskelquerschnittsfläche in der Lendenwirbelsäule auf Höhe des dritten Lendenwirbels gemessen (91). Die Messergebnisse der MRT und der CT korrelieren stark mit der Gesamtskelettmuskelmasse (91). Auch die Skelettmuskeldichte kann Aufschluss über den Fettanteil der Muskulatur und somit über die Muskelqualität geben (92). Diese Verfahren werden aufgrund der hohen Kosten und des hohen Aufwands in der primären Versorgung in der Regel nicht eingesetzt (90). Eine weitere Methode ist die Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA) zur Erfassung der Körperzusammensetzung (90). Sie wird aufgrund ihrer schnellen Durchführbarkeit und der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse häufiger zur Bestimmung von SMM und ASM im klinischen Alltag eingesetzt (90). Nachteile der DXA sind die Strahlenbelastung und die mangelnde Transportierbarkeit des Geräts (2). Die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) kann durch die Messung der Gewebsleitfähigkeit die Zusammensetzung der Körperkompartimente bestimmen (90). Die BIA ist zum Screening in der Primärversorgung geeignet, da die Messung kostengünstig, leicht durchzuführen und das Gerät im Gegensatz zur DXA transportabel ist (2).

Die körperliche Leistungsfähigkeit sollte erfasst werden, um den Schweregrad der Sarkopenie zu bestimmen (2). Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit können die Ganggeschwindigkeit, der "Short Physical Performance Battery Test" (SPPB) oder der "Timed Up and Go Test" (TUG) verwendet werden (2).

Eine Ganggeschwindigkeit $\leq 0,8\text{m/s}$ ist laut EWGOSP ein Indikator für eine schwere Sarkopenie (2). Der SPPB umfasst die Messung der Ganggeschwindigkeit, des Gleichgewichts im Stehen und des oben beschriebenen "Chair Stand Tests". Durch Punktevergabe kann die körperliche Leistungsfähigkeit abgeschätzt werden (93). Die maximale Punktzahl beträgt 12, bei ≤ 8 Punkten ist von eingeschränkter Leistungsfähigkeit mit erhöhtem Sturzrisiko auszugehen (93). Ein weiterer Test, der im klinischen Alltag schnell und einfach durchgeführt werden kann, ist der TUG. Dabei wird die Zeit gemessen, die eine Person benötigt, um von

einem Stuhl zu einem markierten Punkt in 3 m Entfernung zu gehen, sich umzudrehen, zum Stuhl zurückzukehren und sich wieder hinzusetzen (94).

3.2.4 Temporale Muskeldicke als objektiver Marker für Sarkopenie

Eine geeignete Methode zur Diagnostik von Sarkopenie ist die Messung des Muskelquerschnitts auf Höhe des dritten Lendenwirbels in der abdominalen CT oder MRT (2). Oba et al. und Tsukasaki et al. zeigten, dass der lumbale Muskelquerschnitt mit der Muskelkraft korreliert und ein niedriger Muskelquerschnitt mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert ist (95, 96). Weitere veröffentlichte Arbeiten weisen darauf hin, dass neben der Lendenmuskulatur auch die kraniofaziale Skelettmuskulatur für die Bewertung des Muskelmassenverlusts geeignet ist (97, 98). Zudem stellte Raadsheer et al. fest, dass die Größe der Kiefermuskeln signifikant mit der Größe der Extremitätenmuskulatur zusammenhängt (99). Zur Kiefermuskulatur gehört der Musculus temporalis. Er ist Teil der oberflächlichen Kaumuskulatur und führt bei beidseitiger Kontraktion die Adduktion des Kiefers durch. Der Muskel entspringt größtenteils der Fossa temporalis des Os temporale sowie der Linea temporalis des Os parietale und zieht mit seiner Sehne zum Processus coronoideus. Durch seine Lage ist der Musculus temporalis in der kranialen Schnittbildgebung gut erkenn- und messbar. Die temporale Muskeldicke (TMT) korreliert mit der Muskelkraft gesunder Patient:innen und mit der Muskelkraft bei Patient:innen mit neurologischen Erkrankungen (3). Leitner et al. konnte zusätzlich in einer Studie mit 154 Proband:innen zeigen, dass die TMT mit dem Querschnitt der Lendenmuskulatur korreliert und ein Surrogatmarker für die Abschätzung der Skelettmuskelmasse bei Patient:innen mit Hirnmetastasen ist (4). Zudem zeigte Cate et al. durch Ermittlung der präoperativen TMT und der lumbalen Skelettmuskelfläche bei 245 Glioblastompatient:innen, dass die TMT verwendet werden kann, um Patient:innen mit Sarkopenie in einem frühen Stadium des Krankheitsprozesses zu identifizieren (5). Somit kann davon ausgegangen werden, dass die TMT ein objektiver Marker für Sarkopenie ist, da er mit der Muskelkraft und Muskelmasse korreliert.

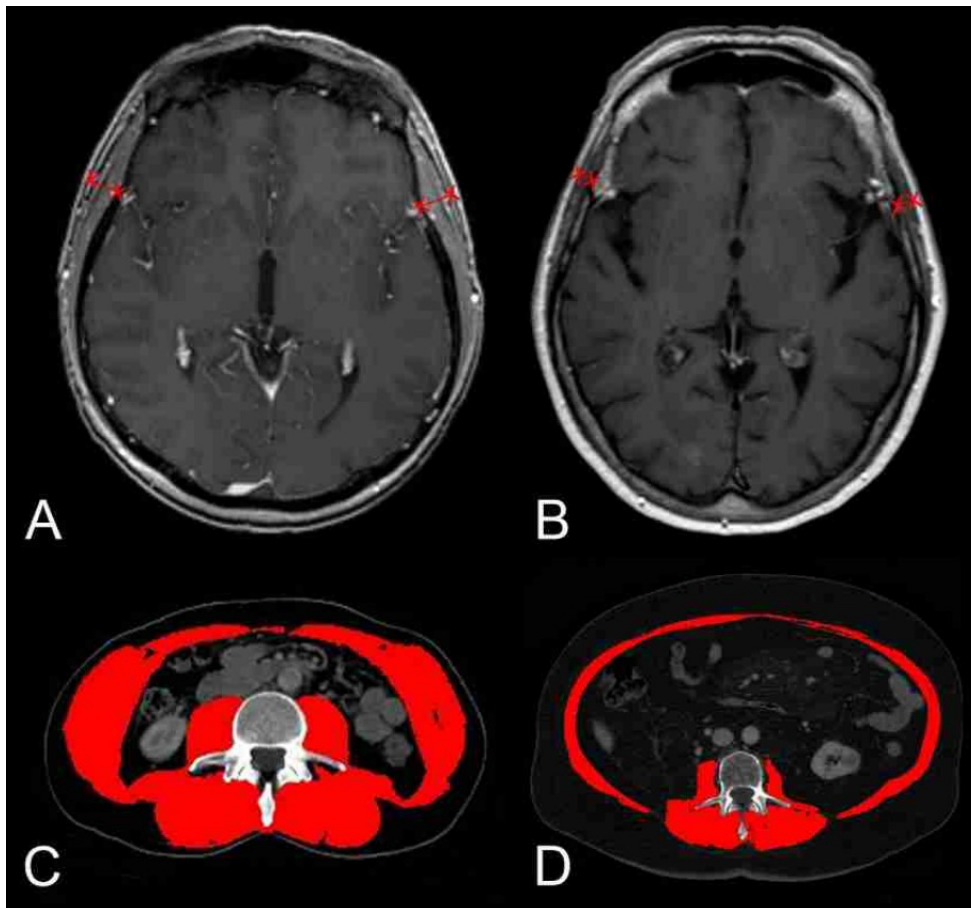


Abbildung 5: aus Leitner et al.: Beispiele für Messungen der lumbalen Muskelquerschnittsfläche auf CT-Bildern (A, C) und TMT-Messungen auf MRT-Bildern des Gehirns (B, D) bei zwei Melanompatient:innen mit Hirnmetastasen. A, C, ein männlicher Patient mit einer geschätzten normalen Skelettmuskelmasse (mittlere Muskelquerschnittsfläche = 191,61 mm²; mittlere TMT = 7,3 mm) und B, D, eine weibliche Patientin mit einem erheblichen Verlust an Skelettmuskelmasse (mittlere Muskelquerschnittsfläche = 106,07 mm²; mittlere TMT = 4,5 mm) (4).

4 Fragestellung

Da das cSDH eine der häufigsten neurochirurgischen Erkrankungen ist und die Inzidenz aufgrund der alternden Weltbevölkerung weiter steigt, steigt auch die Bedeutung der Prävention durch Reduktion von Risikofaktoren (15). Zudem sind bisherige Prognosemodelle uneinheitlich, und die Ursachen für Komplikationen und einen schlechteren klinischen Verlauf sind nicht vollständig geklärt (11). Mehrere kürzlich veröffentlichte Arbeiten konnten bei unterschiedlichsten Erkrankungen zeigen, dass die in der CT erfasste Sarkopenie durch TMT-Ausmessung ein prognostischer Faktor für einen schlechteren klinischen Verlauf, eine erhöhte Morbidität sowie eine erhöhte Mortalität ist (100–103). Furtner et al. zeigte, dass die TMT ein unabhängiger Prädiktor für das Überleben von Melanompatient:innen mit Hirnmetastasen ist (102). Zudem konnten die Arbeitsgruppe bei Glioblastompatient:innen einen Zusammenhang zwischen niedriger TMT und ungünstigen Behandlungsverläufen darstellen (101). Kim et al. konnte in einer Arbeit nahelegen, dass die TMT ein nützlicher Indikator für das Gesamtüberleben von Patient:innen mit nichtkleinzelligem Lungenkarzinom und Hirnmetastasen sein kann (103). Auch Sarkopeniepatient:innen mit akutem ischämischen Schlaganfall (AIS) haben eine schlechtere Prognose als die Gruppe ohne Sarkopenie. So zeigte Li et al. bei einer Kohorte von 265 Patient:innen mit AIS, dass die Lebenserwartung in der niedrigen TMT-Gruppe signifikant geringer war, als in der Gruppe mit hoher TMT (36 vs. 49 Monate) (100).

Ziel dieser Dissertationsarbeit ist es, die Bedeutung von CT-morphologisch erfasster Sarkopenie durch Ausmessung der TMT bei Patient:innen mit cSDH zu ermitteln. Schwerpunkt der Arbeit ist es, einen Zusammenhang dieses Parameters mit den soziodemographischen Daten, den radiologischen Parametern, den Vorerkrankungen, dem klinischen Verlauf und der Rezidivrate der Patient:innen zu untersuchen.

5 Materialien und Methoden

Im Folgenden werden Studiendesign, Datenerhebung, das Kollektiv an Patient:innen sowie die Bildanalyse einer Arbeit dargestellt, welche die Bedeutung der temporalen Muskeldicke (TMT) als Marker für Sarkopenie bei Patient:innen mit chronischem Subdurallhämatom (SDH) thematisiert.

5.1 Studiendesign

In dieser retrospektiven Studie wurden Patient:innen mit cSDH untersucht und die TMT zur Erfassung von Sarkopenie ausgemessen. Die gemessenen Werte wurden anschließend mit den klinischen Daten und Ergebnissen der Patient:innen korreliert. Es wurden Patient:innen in die Analyse einbezogen, die zwischen August 2017 und Juni 2020 mit der Diagnose eines cSDH in der neurochirurgischen Abteilung der Universitätsmedizin Rostock (UMR) aufgenommen wurden.

Für die Studie wurde die ethische Genehmigung der Ethikkommission der UMR eingeholt (Identifikationsnummer: A 2021-0112). Auf die Einwilligung der Patient:innen wurde aufgrund der nicht-interventionellen monozentrischen Studie verzichtet.

Zu Beginn der Analyse wurden Einschluss, sowie Ausschlusskriterien festgelegt. Die Charakteristika der Patient:innen, klinische Daten und Auswertungen der CT-Bilder wurden mit der elektronischen Datenbank in der UMR ermittelt. Hierfür wurde das SAP GUI- System (Version EHP7 FOR SAP ERP 6.0) genutzt. Zur morphologischen Erfassung und Ausmessung des cSDH und der TMT mittels CT wurde die PACS-Software Jivex® v5.2 (VISUS Technology Transfer GmbH, Deutschland) verwendet. Zur Erfassung des klinischen Ergebnisses nach drei Monaten wurden die Daten der Patient:innen im Rahmen eines Wiedervorstellungstermins in der Poliklinik erhoben.

Nach Erstellung einer gesammelten digitalen Datenbank wurden die Daten statistisch ausgewertet und interpretiert.

5.2 Datenerhebung und Patientenkollektiv

Patient:innen welche zwischen August 2017 und Juni 2020 mit der Diagnose eines cSDH in der neurochirurgischen Abteilung der UMR aufgenommen wurden, wurden in die Analyse einbezogen.

Einschlusskriterien:

- Ein mittels CT oder MRT diagnostiziertes chronisches subdurales Hämatom.
- Alter der Patient:innen von 18 Jahren oder älter.

Ausschlusskriterien:

- Fehlende radiologische Bilder.
- Eine Entlassung aus der Klinik weniger als 24 Stunden nach Aufnahme.
- Unvollständige klinische Daten.

Zu den aus der Krankenakte untersuchten Parametern gehören:

- ➔ Die Daten der Patient:innen (Datum der Aufnahme, Dauer des Krankenhausaufenthalts, Alter bei Aufnahme, Geschlecht, Trauma, Vorerkrankungen, Antikoagulationsstatus).
- ➔ Die Symptome bei Aufnahme und neurologischer Status (GCS).
- ➔ Die Therapiewahl (Bohrlochtrepanation einseitig/beidseitig, Kraniotomie).
- ➔ Der postoperative Verlauf (Krampfanfälle (früh < 7 Tage nach OP, spät > 7 Tage nach OP), Rezidiv, Re-Operation/en).
- ➔ Der Entlassungsstatus (GCS, mRS).
- ➔ Der Status nach 3 Monaten (GCS, mRS).

Für den klinischen Status bei Aufnahme wurde die Glasgow-Koma-Skala (GCS) erfasst. Bei der Entlassung und nach 3 Monaten wurden jeweils GCS sowie die modifizierte Rankin-Skala (mRS) ermittelt. Hierfür wurden die Patient:innen im Rahmen eines Wiedervorstellungstermins

in der Poliklinik der UMR untersucht. Bei fehlenden Daten der Patient:innen wurden diese nur in Bezug auf das klinische Ergebnis nach drei Monaten aus der Studie ausgeschlossen.

Tabelle 1: Glasgow-Koma-Skala: Zur Prüfung von schwere und Dynamik der Vigilanzminderung wurde die Glasgow-Koma-Skala angewandt. Erfasste Kriterien sind die Augenöffnung, die beste verbale Reaktion sowie die beste motorische Reaktion. Je niedriger die errechnete Punktzahl ist, desto schwerer ist der Grad der Störung.

Glasgow-Koma-Skala		
Kriterium	Reaktion	Punkte
Augenöffnen	Spontan	4
	Auf Ansprache/Geräusch	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Keine Reaktion	1
	Nicht beurteilbar	(-)
Beste verbale Reaktion	Orientiert zu Person, Zeit und Ort	5
	Desorientiert, aber koversationsfähig	4
	Unzusammenhängende, aber verständliche Wörter	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine Reaktion	1
	Nicht beurteilbar	(-)
Beste motorische Reaktion	Befolgt Aufforderungen	6
	Reagiert gezielt auf Schmerzreiz	5
	Reagiert ungezielt auf Schmerzreiz	4
	Reagiert mit abnormaler Beugereaktion des Arms auf Schmerzreiz	3
	Reagiert mit Streckung des Arms auf Schmerzreiz	2
	Keine Reaktion	1
	Nicht beurteilbar	(-)

Tabelle 2: Modifizierte Rankin-Skala: Die modifizierte Rankin-Skala ist eine standardisierte Maßzahl, welche das Ausmaß der Behinderung nach einem Schlaganfall beschreibt. Aufgrund der Darstellung der verbliebenen neurologischen Beeinträchtigung wurde die mRS bei den Patient:innen mit cSDH erfasst. Die Skala von 0-6 beschreibt den Bereich von vollständiger Gesundheit bis hin zum Tod.

Modifizierte Rankin-Skala		
Beeinträchtigung	Erläuterung	Kategorie
Keine Symptome		0
Keine relevante Beeinträchtigung	Kann trotz gewisser Symptome Alltagsaktivitäten verrichten	1
Leichte Beeinträchtigung	Kann sich ohne Hilfe versorgen, ist aber im Alltag eingeschränkt	2
Mittelschwere Beeinträchtigung	Benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne Hilfe gehen	3
Höhergradige Beeinträchtigung	Benötigt Hilfe bei der Körperpflege, kann nicht ohne Hilfe gehen	4
Schwere Beeinträchtigung	Bettlägerig, inkontinent, benötigt ständige pflegerische Hilfe	5
Tod		6

5.3 Bildanalyse

Präoperative CT- und MRT-Bilder wurden mit der PACS-Software Jivex® v5.2 (VISUS Technology Transfer GmbH, Deutschland) ausgewertet. Die TMT wurde bei allen Patient:innen auf der linken und der rechten Seite an der breitesten Stelle gemessen. Beide Messwerte wurden im Anschluss aufsummiert und durch zwei geteilt, wodurch eine durchschnittliche TMT berechnet werden konnte. Die Messwerte ermöglichten die Einteilung in zwei Gruppen: Die "niedrige TMT"-Gruppe, definiert durch einen Durchschnittswert der TMT von 1-5 mm, und die "hohe TMT"-Gruppe, mit einem Durchschnittswert von 6-9 mm.

Auch das cSDH wurde morphologisch erfasst. Dabei wurden der maximale Hämatomdurchmesser und die Mittellinienverschiebung erfasst. In Fällen, in denen das Hämatom beidseitig auftrat, wurden die Durchmesser beider Hämatomseiten gemessen und aufsummiert. Eine zweite Messung der TMT wurde bei allen Patient:innen durchgeführt, um einerseits eine Verzerrung durch Bevorzugung positiver Ergebnisse entgegenzuwirken und andererseits die Test-Retest-Zuverlässigkeit zu bewerten.

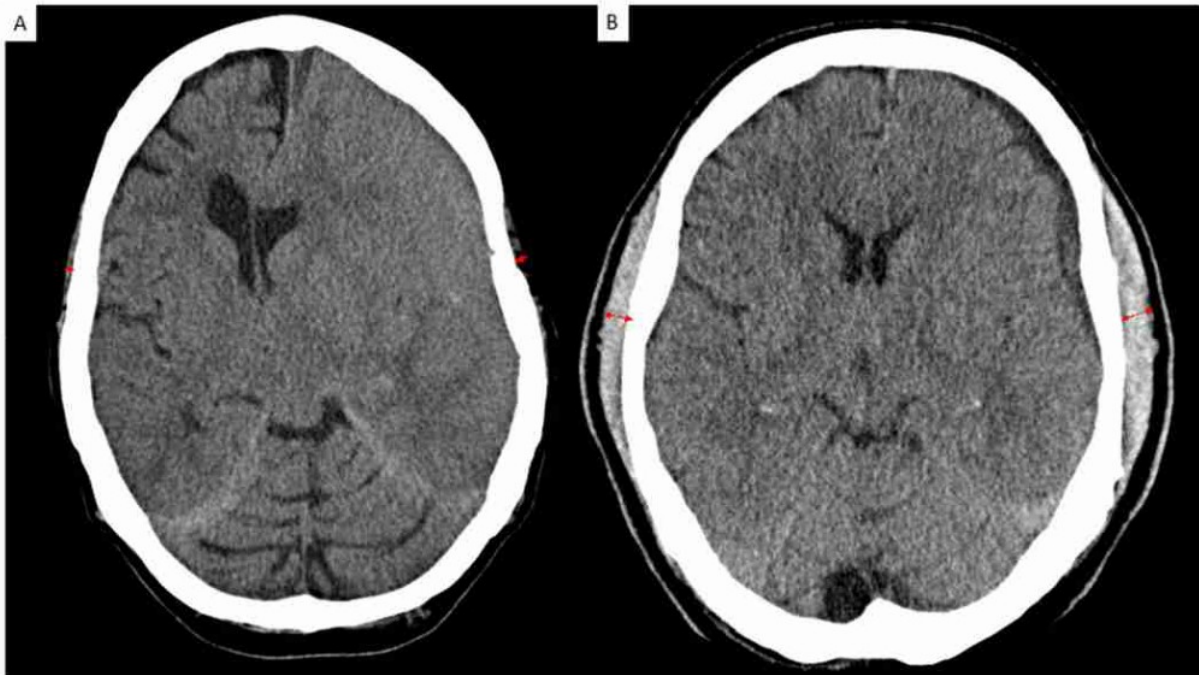


Abbildung 6: Vergleich von niedriger TMT (A) und hoher TMT (B) in der kranialen CT bei Patient:innen mit cSDH (104).

5.4 Chirurgische Behandlung

Sofern keine Cephalosporinallergie in der Anamnese bekannt war, erhielten alle Patient:innen eine perioperative intravenöse Cefazolin-Prophylaxe (2g).

Bei allen Fällen wurde nach der Evakuierung des cSDH ein geschlossenes Drainagesystem implantiert. Vor der Entfernung der Drainage wurde ein postoperativer CT-Scan durchgeführt. Bei allen Patient:innen wurde nach 24 Stunden mit der prophylaktischen Gabe von niedermolekularem Heparin begonnen. Bei Patient:innen mit präoperativer Antikoagulation wurde das Antikoagulans frühestens am 7. postoperativen Tag wieder angesetzt. Eine

postoperative Ansammlung von chronischer subduraler Flüssigkeit die auf eine persistente oder neu aufgetretene Ausfallerscheinung zurückzuführen war, wurde als Rezidiv definiert. Eine zweite Operation, die während desselben Krankenhausaufenthalts durchgeführt wurde, galt nicht als Rezidiv.

5.5 Datenauswertung

Zur Erstellung einer Datenbank aus den Akten der Patient:innen und der radiologischen Bildgebung wurde das Programm Microsoft Excel 2019 verwendet. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit IBM Statistics Version 23.0 (SPSS Inc., IBM Corp., Armonk NY, USA). Für die kategorischen Daten wurden der Median und die Standardabweichung (SD) berechnet. Um das Streuungsmaß der Werte bestimmen zu können wurde der Interquartilsabstand (IQA) bestimmt. Anschließend wurde für den Vergleich der kategorischen Variablen zwischen den Kohorten der Exakte Test von Fischer angewandt. Für die kontinuierlichen Parameter wurde der Wilcoxon/Mann-Whitney-Test verwendet. Zur Bewertung der Auswirkungen der Variablen wurden Odds Ratios (OR) mit 95% Konfidenzintervallen (KI) berechnet. Ein errechneter p-Wert $\leq 0,05$ gilt als statistisch signifikant.

6 Ergebnisse

Für die vorliegende Studie konnten insgesamt 280 Patient:innen aus den digitalen Akten der UMR analysiert werden. 109 Patient:innen wurden aufgrund fehlender klinischer oder radiologischer Daten ausgeschlossen. Insgesamt wurden somit 171 cSDH-Patient:innen in die finale Analyse einbezogen. In der Gruppe mit hoher TMT (6-9 mm) befanden sich 80 Patient:innen und in der Gruppe mit niedriger TMT (1-5 mm) 91 Patient:innen. Bei 29 Patient:innen konnten keine Daten zum klinischen Status nach 3 Monaten erfasst werden. Im Folgenden werden die gesammelten und statistisch ausgewerteten Daten vorgestellt.

6.1 Teilnehmer:innen und Deskription

Von den 171 Patient:innen mit cSDH waren 115 (67%) männlich und das Durchschnittsalter betrug 74.5 Jahre (IQA: 63-82). Der mediane GCS-Wert bei Aufnahme betrug 15 (IQA 14-15). Ein vorheriges Trauma lag bei 91 Patient:innen vor (53%). Die Vorerkrankungen betreffend wiesen 122 Patient:innen Bluthochdruck (71%), 39 Vorhofflimmern (23%), 47 Diabetes mellitus (27%), 77 eine koronare Herzkrankheit (45%), 21 Demenz (12%) und 33 einen vorherigen Schlaganfall (19%) auf. 14 Patient:innen wiesen eine angeborene Gerinnungsstörung (8%), 11 einen akuten Harnwegsinfekt (6%), 4 eine vorherige Pneumonie (2%) und 2 eine vorherige Sepsis (1%) auf. 96 Patient:innen waren vor der Aufnahme in die Klinik antikoaguliert (56%). Davon erhielten 34 Patient:innen ASS (21%), 24 Patient:innen DOACs (14%), 23 Patient:innen Falithrom oder Marcumar (14%), 12 Patient:innen Clopidogrel (7%) und 2 Patient:innen erhielten Heparin (1%).

Tabelle 3: Übersicht über die soziodemographischen Daten sowie den Aufnahmezustand, die Vorerkrankungen und den Antikoagulationsstatus bei Einlieferung der 171 untersuchten Patient:innen mit cSDH. IQA: Interquartilsabstand, DOAC: Direkte orale Antikoagulation.

Variable	Anzahl der Patient:innen (n=171)
Mittleres Alter (IQA)	74.5 (63-82)
Geschlecht	
Männlich, <i>n</i> (%)	115 (67)
Weiblich, <i>n</i> (%)	56 (33)
GCS bei Aufnahme, Median (IQA)	15 (14-15)
Trauma, <i>n</i> (%)	91 (53)
Vorerkrankungen	
Hypertonie, <i>n</i> (%)	122 (71)
Vorhofflimmern, <i>n</i> (%)	39 (23)
Diabetes mellitus, <i>n</i> (%)	47 (28)
Koronare Herzkrankheit, <i>n</i> (%)	77 (45)
Demenz, <i>n</i> (%)	21 (13)
Schlaganfall, <i>n</i> (%)	33 (20)
Gerinnungsstörung, <i>n</i> (%)	14 (8)
Harnwegsinfekt, <i>n</i> (%)	11 (6)
Pneumonie, <i>n</i> (%)	4 (2)
Sepsis, <i>n</i> (%)	2 (1)
Antikoagulation, <i>n</i> (%)	
ASS, <i>n</i> (%)	34 (21)
Falithrom/Marcumar, <i>n</i> (%)	23 (14)
DOAC, <i>n</i> (%)	24 (14)
Clopidogrel, <i>n</i> (%)	12 (7)
Heparin, <i>n</i> (%)	2 (1)

Zu den Symptomen bei der Aufnahme gehörten in 79 Fällen eine Hemiparese (46%) und in 59 Fällen Kopfschmerzen (35%). 45 Patient:innen litten unter Verwirrtheit (26%), 40 unter Bewusstseinsstörungen (24%), 16 unter Übelkeit (10%), 41 unter Gangstörungen (24%) und 47 unter Sprachstörungen (28%). Des Weiteren litt ein Patient unter Parästhesien (1%), 6

Patient:innen kollabierten (4%), 9 erlitten einen Krampfanfall (5%), 4 wiesen Sehstörungen auf (2%) und 4 zeigten keine Symptome bei der Aufnahme (2%).

Tabelle 4: Übersicht über die Symptome bei Aufnahme der 171 untersuchten Patient:innen mit cSDH.

Symptome bei Aufnahme	Anzahl der Patient:innen (<i>n</i>=171)
Hemiparese, <i>n</i> (%)	79 (46)
Kopfschmerzen, <i>n</i> (%)	59 (35)
Verwirrtheit, <i>n</i> (%)	45 (26)
Bewusstseinsstörungen, <i>n</i> (%)	40 (24)
Übelkeit, <i>n</i> (%)	16 (10)
Gangstörungen, <i>n</i> (%)	41 (24)
Sprachstörungen, <i>n</i> (%)	47 (28)
Parästhesien, <i>n</i> (%)	1 (1)
Kollaps, <i>n</i> (%)	6 (4)
Krampfanfall, <i>n</i> (%)	9 (5)
Sehstörungen, <i>n</i> (%)	4 (2)
Keine Symptome, <i>n</i> (%)	4 (2)

Zu den untersuchten radiologischen Parametern gehörten die maximale Hämatombreite, die Mittellinienverschiebung sowie die durchschnittliche TMT.

Bei dem untersuchten Kollektiv betrug der Median der Hämatombreite 18.4 mm (IQA: 12-25), die mediane Mittellinienverschiebung betrug 6 mm (IQA: 2-9). Operativ wurden insgesamt 146 Patient:innen behandelt (85%). Bei 6 Patient:innen traten innerhalb von 7 Tagen nach der Operation Krampfanfälle auf (4%), und in 4 Fällen trat der Krampfanfall mehr als 7 Tage nach der Operation auf (3%). Ein Status epilepticus trat postoperativ bei einer Person auf (1%). Der mediane GCS-Wert bei Entlassung lag bei 15 (IQA: 15-15) und der Median der mRS bei 2 (IQA: 1-3). Ein Rezidiv trat bei 56 Patient:innen auf (33%). Nach 3 Monaten lag der Median des GCS-Wertes bei 15 (IQA: 15-15) und der mediane Wert der mRS bei 1,5 (IQA: 0.5-3).

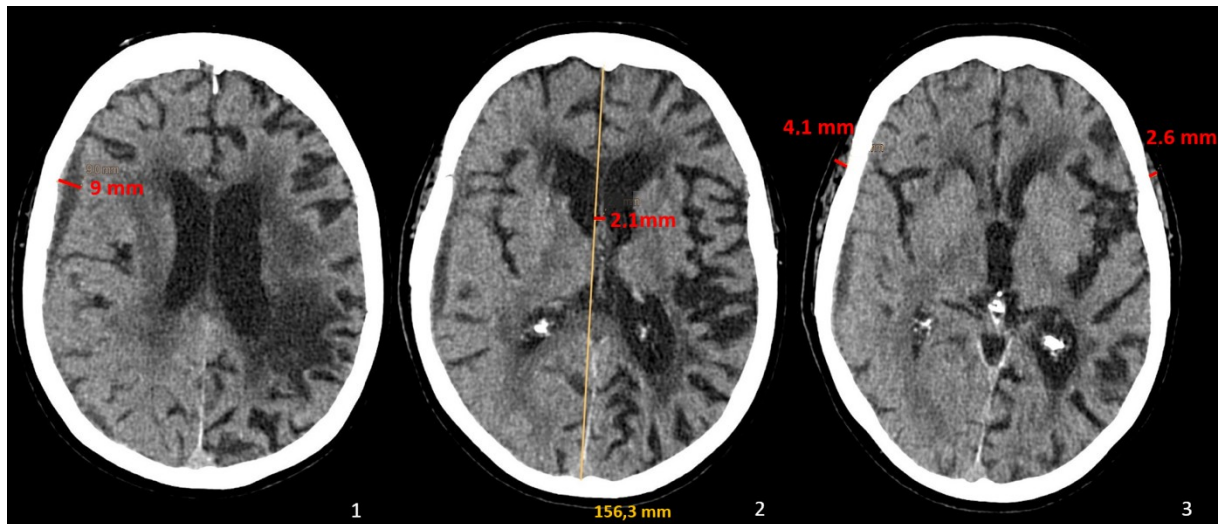


Abbildung 7: Ausmessung der Hämatombreite (9 mm), der Mittellinienverschiebung (2.1 mm) sowie der TMT (4.1 mm rechts und 2.6 mm links).

Tabelle 5: Übersicht über die radiologischen, chirurgischen und neurologischen Daten der 171 Patient:innen mit cSDH. Abkürzungen: IQA: Interquartilsabstand, GCS: Glasgow-Koma-Skala, mRS: modifizierte Rankin-Skala.

Variable	Anzahl der Patient:innen (n=171)
Radiologische Daten	
Maximale Hämatombreite, Median, mm (IQA)	18.4 (12-25)
Mittellinienverschiebung, Median, mm (IQA)	6 (2-9)
Operation, n (%)	146 (85)
Postoperative Krampfanfälle	
Früher Krampfanfall (<7d), n (%)	6 (4)
Später Krampfanfall (>7d), n (%)	4 (3)
Status epilepticus, n (%)	1 (1)
Status bei Entlassung	
GCS bei Entlassung, Median (IQA)	15 (15-15)
mRS bei Entlassung, Median (IQA)	2 (1-3)

Rezidiv, <i>n</i> (%)	56 (33)
Status nach 3 Monaten	
GCS nach 3 Monaten, Median (IQA)	15
mRS nach 3 Monaten, Median (IQA)	1.5 (0.5-3)

6.2 Merkmale, Aufnahmezustand und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

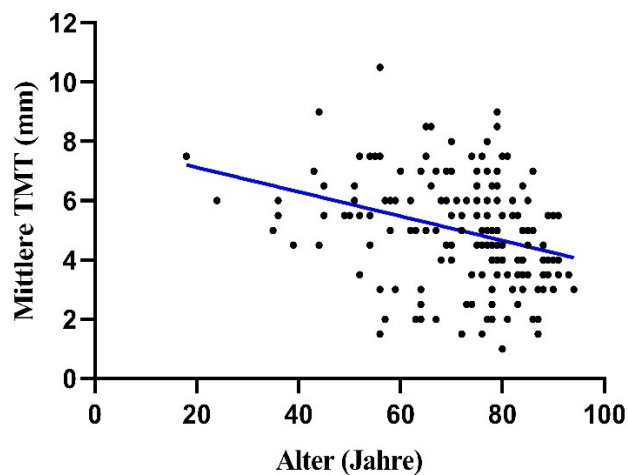


Abbildung 8: Mittlere TMT und Alter der Patient:innen mit cSDH

In der uni- und multivariaten Analyse zeigte sich ein Zusammenhang zwischen männlichen Patient:innen und niedriger TMT (59% der Patient:innen mit geringer TMT waren männlich gegenüber 76% in der Kohorte mit hoher TMT; $p=0.022$). Darüber hinaus zeigte sich in der uni- und multivariaten Analyse ein Zusammenhang zwischen niedriger TMT und höherem Alter (mittleres Alter von 79 Jahren in der niedrigen TMT-Kohorte gegenüber 70 Jahren in der hohen TMT-Kohorte; $p=0.0001$) und in der univariaten Analyse ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Traumas und niedriger TMT ($p=0.0098$). Weder der GCS-Wert bei Aufnahme noch der Antikoagulationsstatus waren signifikant mit der TMT assoziiert ($p=1$ für GCS und $p=0.089$ für den Antikoagulationsstatus). Auch bei der Art der Antikoagulation oder der Thrombozytenaggregationshemmung konnte kein statistisch signifikanter Unterschied

gezeigt werden ($p=0.198$ für ASS, $p=1$ für jeweils Falithrom/Marcumar, DOACS und Heparin, $p=0.772$ für Clopidogrel).

Tabelle 6: Merkmale und Aufnahmezustand bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. SD: Standardabweichung, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall, GCS: Glasgow-Koma-Skala, ASS: Acetylsalicylsäure, DOAC: Direkte orale Antikoagulation, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika ($n=171$)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm $n=91$	6-9 mm $n=80$	OR	95% KI	p-Wert
Geschlecht					
Männlich, n (%)	54 (59.3)	61 (76.3)	0.5	0.23-0.88	0.0224
Weiblich, n (%)	37 (40.7)	19 (23.8)	2.2	1.13-4.27	0.0224
Alter, Median (SD)	79 (14.1)	70 (15.2)	-	4.58-13.42	0.0001
Seite					
Unilateral, n (%)	59 (64.8)	57 (71.3)	0.7	0.39-1.42	0.4141
Bilateral, n (%)	32 (35.2)	23 (28.8)	1.3	0.70-2.57	0.4141
Trauma, n (%)	57 (62.6)	34 (42.5)	2.3	1.23-4.19	0.0094
GCS Aufnahme, Median (SD)	15 (1.2)	15 (1.7)	-	-0.44-0.44	1
Antikoagulation, n (%)					
ASS, n (%)	24 (26.4)	14 (17.5)	1.7	0.80-3.60	0.1982
Phalithrom/Marcumar, n (%)	12 (13.2)	11 (13.8)	1	0.40-2.23	1
DOACs, n (%)	13 (14.3)	11 (13.8)	1.1	0.44-2.49	1
Heparin, n (%)	1 (1.1)	1 (1.3)	0.9	0.05-14.30	1
Clopidogrel, n (%)	7 (7.7)	5 (6.3)	1.3	0.38-4.11	0.7722

Tabelle 7: Merkmale und Aufnahmezustand bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Multivariat		
	OR	95% KI	p-Wert
Männlich, <i>n</i> (%)	2.8	1.31-6.05	0.008
Trauma, <i>n</i> (%)	0.6	0.31-1.19	0.146

6.3 Vorerkrankungen und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

In der univariaten Analyse zeigten weder Vorhofflimmern ($p=1$), Diabetes mellitus ($p=0.607$), koronare Herzkrankheit ($p=0.761$) noch hämatologische Erkrankungen ($p=0.263$), vorherige Hirninfarkte ($p=0.566$), akute Harnwegsinfekte ($p=1$), vorherige Pneumonien ($p=0.624$) oder eine vorherige Sepsis ($p=1$) einen statistisch signifikanten Unterschied. 78 % der Patient:innen mit geringer TMT zeigten eine Hypertonie in der Vorgeschichte gegenüber 51% der Patient:innen mit hoher TMT ($p=0.043$ in der univariaten und $p=0.102$ in der multivariaten Analyse). Darüber hinaus wiesen in der univariaten Analyse 20% der Patient:innen mit niedriger TMT eine Demenz in der Vorgeschichte auf, gegenüber 3% bei Patient:innen mit hoher TMT ($p=0.001$ für die univariate Analyse). Die multivariate Analyse ergab eine annähernde ähnliche Signifikanz mit $p=0.05$.

Tabelle 8: Vorerkrankungen bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. HWI: Harnwegsinfekt, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm <i>n</i> =91	6-9 mm <i>n</i> =80	OR	95% KI	p-Wert
Vorerkrankungen					
Hypertonie, <i>n</i> (%)	71 (78.0)	51 (63.8)	2	1.03-4.00	0.0436
Vorhofflimmern, <i>n</i> (%)	21 (23.1)	18 (22.5)	1	0.51-2.12	1
Diabetes mellitus, <i>n</i> (%)	27 (29.7)	20 (25.0)	1.3	0.64-2.50	0.6069
Koronare Herzkrankheit, <i>n</i> (%)	42 (46.2)	35 (43.8)	1.1	0.60-2.02	0.7607
Demenz, <i>n</i> (%)	18 (19.8)	3 (3.8)	6.3	1.79-22.39	0.0018
Hämatologische Erkrankung, <i>n</i> (%)	5 (5.5)	9 (11.3)	0.5	0.15-1.43	0.2633
Hirnblutung/ Schlaganfall, <i>n</i> (%)	16 (17.6)	17 (21.3)	0.8	0.37-1.69	0.5658
HWI, <i>n</i> (%)	6 (6.6)	5 (6.3)	1.1	0.31-3.61	1
Pneumonie, <i>n</i> (%)	3 (3.3)	1 (1.3)	2.7	0.28-26.42	0.6237
Sepsis, <i>n</i> (%)	1 (1.1)	1 (1.3)	0.9	0.05-14.30	1

Tabelle 9: Vorerkrankungen bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Multivariate		
	OR	95% KI	p-Wert
Hypertonie, <i>n</i> (%)	0.5	0.25-1.14	0.102
Demenz, <i>n</i> (%)	0.3	0.07-1.0	0.05

6.4 Symptome bei Aufnahme und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

In der univariaten Analyse war Kopfschmerz als Leitsymptom signifikant mit einer niedrigen TMT assoziiert (26% in der geringen TMT-Kohorte gegenüber 44% in der hohen TMT-Kohorte, $p=0.024$). Des Weiteren traten Verwirrheitszustände bei 36% der Patient:innen mit niedriger TMT gegenüber 15% in der Gruppe mit hoher Schläfenmuskeldicke auf. Dies stellte sich nur in der univariaten Analyse als statistisch signifikant dar ($p=0.001$). Übelkeit trat bei 3% der Patient:innen mit geringer TMT auf und bei 16% der Patient:innen mit hoher TMT. Dies zeigte sich sowohl in der univariaten Analyse ($p=0.004$) als auch in der multivariaten Analyse ($p=0.054$). Für Bewusstseinsstörungen, Hemiparese, Parästhesien, Gangstörungen, Kollaps, Krampfanfälle, Sprach- und Sehstörungen sowie für das Fehlen von Symptomen ließ sich im Vergleich der beiden Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied zeigen.

Tabelle 10: Symptome bei Aufnahme bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika ($n=171$)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm $n=91$	6-9 mm $n=80$	OR	95% KI	p-Wert
Symptome bei Einweisung					
Kopfschmerzen, n (%)	24 (26.4)	35 (43.8)	0.5	0.24-0.88	0.0237
Verwirrtheit, n (%)	33 (36.3)	12 (15.0)	3.2	1.53-6.81	0.0017
Bewusstseinsstörungen, n (%)	20 (22.0)	20 (25.0)	0.9	0.42-1.72	0.7183
Übelkeit, n (%)	3 (3.3)	13 (16.3)	0.2	0.10-0.64	0.0040
Hemiparese, n (%)	39 (42.9)	40 (50.0)	0.8	0.41-1.37	0.3612
Parästhesie, n (%)	0 (0)	1 (1.3)	-	-	0.4678
Gangstörung, n (%)	21 (23.1)	20 (25.0)	0.9	0.45-1.82	0.8580
Kollaps, n (%)	4 (4.4)	2 (2.5)	1.8	0.32-10.10	0.6859
Krampfanfall, n (%)	5 (5.5)	4 (5.0)	1.1	0.29-4.26	1
Sprachstörung, n (%)	27 (29.7)	20 (25.0)	1.3	0.64-2.49	0.6069
Sehstörung, n (%)	0 (0)	4 (5.0)	-	-	0.0460
Keine Symptome, n (%)	2 (2.2)	2 (2.2)	0.9	0.12-6.40	1

Tabelle 11: Symptome bei Aufnahme bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Multivariate		
	OR	95% KI	p-Wert
Kopfschmerzen, <i>n</i> (%)	1.7	0.78-3.58	0.183
Verwirrtheit, <i>n</i> (%)	0.5	0.21-1.21	0.124
Übelkeit, <i>n</i> (%)	4.1	1.0-17.43	0.054

6.5 Radiologische Parameter und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

Der mediane Durchmesser des Hämatoms bei Patient:innen mit geringer TMT betrug 20 mm (IQR 13-25) gegenüber 17 mm (IQR 11-25) bei Patient:innen mit hoher TMT. Hier zeigte sich in der univariaten ($p=0.019$) und der multivariaten Analyse ($p=0.012$) eine statistische Signifikanz. Die Mittellinienverschiebung hingegen war statistisch nicht mit der TMT der Patient:innen verbunden ($p=1$).

Tabelle 12: Radiologische Parameter bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. SD: Standardabweichung, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm <i>n</i> =91	6-9 mm <i>n</i> =80	OR	95% KI	p-Wert
Radiologische Parameter					
Maximale Hämatombreite, Median, mm (SD)	20 (7.9)	17 (8.8)	-	0.49-5.1	0.019
Mittellinienverschiebung, Median, mm (SD)	6 (4.1)	6 (5.4)	-	-1.44-1.44	1

Tabelle 13: Radiologische Parameter bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. SD: Standardabweichung, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Multivariate		
	OR	95% KI	p-Wert
Maximale Hämatombreite, Median, mm (SD)	8.1	0.26-0.61	0.012

6.6 Postoperative Krampfanfälle und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

Weder frühe noch verzögerte postoperative Krampfanfälle waren statistisch signifikant mit der Schläfenmuskeldicke der Patient:innen assoziiert: $p=0.420$ für frühe und $p=0.623$ für späte postoperative Krampfanfälle. Ein Status epilepticus wurde nur bei einer Person der analysierten Kohorte beobachtet und war daher statistisch nicht signifikant ($p=1$).

Tabelle 14: Postoperative Krampfanfälle bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika (<i>n</i> =171)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm <i>n</i> =91	6-9 mm <i>n</i> =80	OR	95% KI	p-Wert
Krampfanfall post-OP, <i>n</i> (%)	5 (5.5)	5 (6.3)	0.9	0.24-3.13	1
Früher Krampfanfall (<7d), <i>n</i> (%)	2 (2.2)	4 (5.0)	0.4	0.08-40	0.4202
Später Krampfanfall (>7d), <i>n</i> (%)	3 (3.3)	1 (1.3)	2.7	0.27-26.43	0.6237
Status epilepticus, <i>n</i> (%)	1 (1.1)	0 (0)	-	-	1

6.7 Klinisches Ergebnis und Schläfenmuskeldicke bei cSDH-Patient:innen

Der GCS-Wert bei Entlassung zeigte in den zwei Gruppen keinen signifikanten Zusammenhang mit der TMT der Patient:innen ($p=1$ und $p=1$). Jedoch zeigte sich bei der mRS bei Entlassung ein signifikanter Zusammenhang ($p=0.001$) mit einer medianen mRS von 2 (IQA: 1-3) in der TMT-Kohorte mit geringer TMT gegenüber 1 (IQA: 0.75-2) in der hohen TMT-Kohorte. Bezüglich der Rezidivrate wurde zwischen den beiden Gruppen kein signifikanter Zusammenhang beobachtet. So erlitten 30% der Patient:innen mit niedriger TMT ein Rezidiv im Gegensatz zu 36% der Patient:innen hoher TMT ($p=0.415$). In der Nachbeobachtung nach 3 Monaten bestätigte sich ein besserer mRS-Status in der Kohorte mit hoher Schläfenmuskeldicke (1 gegenüber 2 in der Gruppe mit niedriger TMT). Jedoch konnte dieses Ergebnis nicht in der multivariaten Analyse repliziert werden. 3 Monate nach Entlassung zeigte der GCS-Wert keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Kohorten ($p=1$ und $p=1$).

Tabelle 15: Klinisches Ergebnis bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse. GCS: Glasgow-Koma-Skala, mRS: modifizierte Rankin-Skala, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika ($n=171$)	Mittlere TMT		Univariate		
	1-5 mm $n=91$	6-9 mm $n=80$	OR	95% KI	p-Wert
Klinischer Status bei Entlassung					
GCS, Median (SD)	15 (0.5)	15 (0.4)	-	-0.13-0.13	1
mRS, Median (SD)	2 (1.5)	1 (1.2)	-	0.58-1.42	0.0001
Rezidiv, n (%)	27 (29.7)	29 (36.3)	0.7	0.39-1.41	0.4158
Klinischer Status nach 3 Monaten					
($n=142$)	($n=73$)	($n=69$)			
GCS, Median (SD)	15 (6.3)	15 (5.4)	-	-1.95-1.95	1
mRS, Median (SD)	2 (2.1)	1 (1.7)	-	0.36-1.63	0.0022

Tabelle 16: Klinisches Ergebnis bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. mRS: modifizierte Rankin-Skala, OR: Odds Ratio, KI: Konfidenzintervall.

Charakteristika	Multivariate		
	OR	95% KI	p-Wert
mRS nach 3 Monaten	0.2	0.58-1.36	0.613

7 Diskussion

Laut dem Statistischen Bundesamt wird die Anzahl pflegebedürftiger Menschen in Deutschland zwischen 2021 und 2055 um 1,8 Millionen steigen. Dies entspricht einer prozentualen Zunahme von 37%. Gemäß Pflegevorausberechnungen wird es bereits im Jahr 2035 insgesamt 5,6 Millionen pflegebedürftige Menschen in Deutschland geben. Dadurch nimmt die klinische Relevanz vieler Alterserkrankungen zu. Die Prävention dieser Erkrankungen und die Vermeidung von Komplikationen und schlechten klinischen Ergebnissen spielen dabei eine immer wichtigere Rolle. Diese Faktoren stehen im Zusammenhang mit Sarkopenie, einer Erkrankung des höheren Alters, bei der es zu einer Reduktion der Muskelkraft und Muskelmasse kommt. Sarkopenie ist ein Krankheitsbild mit komplexen diagnostischen Kriterien. Mehrere Studien zeigten, dass die Dicke des Musculus temporalis (TMT) als ein Marker für reduzierte Muskelmasse und -kraft, und somit indirekt für Sarkopenie, stehen kann.

Das chronische Suduralhämatom (cSDH) ist eine Erkrankung des hohen Alters, jedoch sind die bisherigen Prognosemodelle dieser häufigen neurochirurgischen Erkrankung weitestgehend uneinheitlich (11, 12). Da die prognostische Bedeutung der TMT beim cSDH unbekannt ist, wurde in vorliegender Arbeit retrospektiv die Bedeutung der - in der kranialen CT - ausgemessenen TMT bei Patient:innen mit cSDH untersucht. Bereits veröffentlichte Studien zeigten, dass die TMT ein prognostischer Faktor für einen schlechteren klinischen Verlauf, eine erhöhte Morbidität sowie Mortalität bei diversen Tumorerkrankungen, aber auch einigen neurologischen Krankheitsbildern sein kann (5, 105–107).

In vorliegender Arbeit wurde somit die TMT in Zusammenhang mit den soziodemographischen Daten, den radiologischen Parametern, den Vorerkrankungen, dem klinischen Verlauf und der Rezidivrate der Patient:innen mit cSDH gesetzt. Ziel der Arbeit war es, die Bedeutung der TMT bei Patient:innen mit cSDH herauszufinden.

Das Kollektiv der vorgelegten Arbeit besteht aus 171 Patient:innen, welche aufgrund eines cSDH in der neurochirurgischen Abteilung der UMR zwischen August 2017 und Juni 2020 aufgenommen wurden. Darunter sind 67% männlich und 33% weiblich. Ähnliche Geschlechterverhältnisse finden sich in vorherigen Studien (6, 10). Da das cSDH eine Erkrankung des höheren Alters ist, liegt der Altersdurchschnitt der Patient:innen über dem 70.

Lebensjahr (6, 10). Anhand vorliegender Ergebnisse kann dies bekräftigt werden, denn das Durchschnittsalter der Kohorte beträgt 74.5 Jahre.

In der vorgelegten Arbeit wurde der durchschnittliche TMT-Wert ermittelt und das Kollektiv der Patient:innen anhand der medianen TMT in zwei Gruppen aufgeteilt. So weisen 91 Patient:innen eine mittlere TMT zwischen 1-5 mm und 80 Patient:innen eine mittlere TMT zwischen 6-9 mm auf.

Die Berücksichtigung des Geschlechts und Alters der Patient:innen ist wichtig, da sie sowohl die Muskelmasse als auch -kraft beeinflussen und somit Auswirkungen auf den gewählten TMT-Grenzwert haben können. Daher ist der hier gewählte TMT-Grenzwert in Bezug auf diese Faktoren zu diskutieren.

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass Männer zu einer höheren TMT neigen als Frauen ($p=0.022$). Insgesamt besitzen Männer im Vergleich zu Frauen mehr Muskelmasse. Janssen et al. untersuchte anhand einer Stichprobe von 468 Männern und Frauen den Einfluss von Alter, Geschlecht, Körpergewicht und -größe auf die mittels Ganzkörper-MRT gemessene Verteilung der Skelettmuskulatur. Die Arbeitsgruppe zeigte, dass Männer sowohl absolut (33.0 kg vs. 21.0 kg) als auch relativ zur Körpermasse (38.4 % vs. 30.6 %) mehr Skelettmuskelmasse aufwiesen als Frauen (108). Darüber hinaus konnte in mehreren Studien eine Differenz der TMT zwischen Frauen und Männern festgestellt werden (4, 102). In vorliegender Studie sind 76% der Patient:innen in der Kohorte mit einer TMT zwischen 6-9 mm männlich, in der Kohorte mit niedriger TMT sind es nur 59% ($p=0.022$). Dieses Ergebnis ist kongruent zu den Ergebnissen nachfolgender Studien. Leitner et al. fand in einer Studie zur Korrelation der TMT mit der Querschnittsfläche der Lendenmuskulatur bei Patient:innen mit Hirnmetastasen heraus, dass ein signifikanter Unterschied in der Muskelmasse und somit dem TMT-Wert der beiden Geschlechter besteht ($p<0.0001$) (4). So betrug die mittlere TMT der Frauen 5.2 mm und die mittlere TMT der Männer 7.0 mm. Furtner et al. fand ähnliche geschlechterspezifische Unterschiede in einer Arbeit über die prognostische Bedeutung der TMT bei Melanompatient:innen mit Hirnmetastasen. Dennoch konnte die Arbeitsgruppe zeigen, dass, obwohl die TMT-Werte bei weiblichen Patientinnen im Vergleich zu männlichen signifikant niedriger waren, die Validität des prognostischen Nutzens der TMT-Messungen unabhängig vom Geschlecht der Patient:innen gegeben war (102).

Des Weiteren ist zu erwähnen, dass die Muskelmasse mit steigendem Alter sinkt. So sind mögliche Grenzwerte zur Sarkopeniediagnostik anhand von TMT-Werten für bestimmte Altersgruppen laut aktuellem Forschungsstand noch nicht ausreichend untersucht. Steindl et al.

wies 2020 anhand einer gesunden Kohorte von 422 gesunden Proband:innen, die zwischen 18 und älter als 80 Jahre alt waren, einen leichten negativen Zusammenhang zwischen der TMT und dem Alter nach ($p < 0.001$) (3). Im Gegensatz dazu zeigte Katsuki et al. 2021 in einer Arbeit an 360 gesunden Teilnehmern keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen diesen beiden Variablen (109). Im selben Jahr untersuchte die Arbeitsgruppe die prognostische Relevanz der TMT bei Patient:innen mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung. Hierbei bestimmten sie mittels Grenzwertoptimierungskurve einen TMT-Grenzwert zur Erfassung der körperlichen Funktion nach 3 Monaten. Dieser Grenzwert lag bei den Frauen bei 4,9 mm und bei den Männern bei 6,7 mm (106). Im Jahr 2022 teilte Nagano et al. ältere Patient:innen, die einen akuten Schlaganfall erlitten hatten, nach dem Zufallsprinzip in zwei Kohorten ein. Die Arbeitsgruppe berechnete in einer Kohorte TMT-Grenzwerte für die Erkennung niedriger Muskelmasse und Sarkopenie und validierte die Grenzwerte in der anderen Kohorte. Der TMT-Grenzwert zur Erkennung von Sarkopenie bei Männern betrug hier 3.83 mm und 2.78 mm bei Frauen. Diese Werte sind im Vergleich zur Studie von Katsuki et al. deutlich niedriger (110). Die Ursache lag höchstwahrscheinlich im unterschiedlichen Durchschnittsalter beider Kohorten. So betrug der Altersdurchschnitt bei Katsuki et al. 60.6 Jahre wohingegen der von Nagano et al. mit 77.2 Jahren deutlich höher lag (110, 106). Angesichts des Mangels an Literatur und demnach fehlenden bekannten diagnostischen Grenzwerten wurden die beiden Gruppen in vorliegender Arbeit anhand des Medians der mittleren TMT zur besseren Dichotomisierung in zwei Gruppen aufgeteilt. Viele weitere Autoren nutzen die gleiche Einteilungsmethode (100, 111, 112). Hier zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen niedriger TMT und höherem Alter. Das mittlere Alter der Gruppe mit niedriger TMT ist mit 79 Jahren deutlich höher als in der Gruppe mit hoher TMT. Hier beträgt der Altersdurchschnitt 70 Jahre ($p = 0.0001$).

Auch die computertomographische Ausmessung der TMT muss diskutiert werden. Die Bildqualität der CT ist einigen Parametern ausgesetzt, die die reliable Ausmessung der TMT beeinflussen können. Zum einen handelt es sich hierbei um institut- und geräteabhängige Unterschiede in der Bildakquisition und -rekonstruktion, zum anderen können Artefakte wie beispielsweise Metallartefakte von Zahnprothesen zu einer Beeinträchtigung der Bildqualität führen (113). Zusätzlich ist der Temporalismuskel vor allem bei sarkopenischen Patient:innen äußerst dünn, wodurch es zu fehlerhaften Messwerten kommen kann. Die TMT wird zusätzlich durch die gewählte Schichtbilddicke der CT beeinflusst. Aufgrund der Tatsache, dass in vorliegender Studie einige Patient:innen initial an verschiedenen Kliniken CT-Scans erhalten haben, kann die gewählte Schichtbilddicke variieren. Mit zunehmender Schichtbilddicke nimmt

die Präzision der Messung ab, da möglicherweise der Musculus temporalis nicht an seiner breitesten Stelle erfasst werden kann. Um diese Probleme möglichst zu minimieren, wurde die TMT beidseits senkrecht zur Längsachse des Muskels gemessen und der Durchschnittswert der TMT bestimmt.

Des Weiteren ist es notwendig, das Auftreten eines vorherigen Traumas und dessen Zusammenhang mit der TMT bei Patient:innen mit cSDH zu diskutieren.

In 53% der Fälle ist bei dem gesamten Kollektiv ein vorheriges Trauma sicher bekannt. Dieser Wert ist etwas niedriger als in der bisherigen Literatur beschrieben. So ging dem cSDH auch in den Studien von Rauhala et al. und Gonzalez et al. mit einem Probandenkollektiv von über 1000 Patient:innen ein Trauma in 59.1%- 61.7% der Fälle voraus (6, 15). Sundlom et al. zeigte in einer retrospektiven Studie mit einer Kohortenstärke von 511 und einem Altersdurchschnitt von 79 Jahren, dass 61.3% der Patient:innen vor dem Auftreten eines cSDH ein Low-Energy-Trauma erlitten haben. Hierbei handelte es sich meist um Stürze (114).

Da also die Entstehung des cSDH durch Stürze begünstigt wird, war es erwartbar, dass die Ergebnisse der vorgelegten Arbeit einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Traumas und niedriger TMT zeigen ($p=0.0094$ in der univariaten Analyse) (18, 114). Muskelkraft ist positiv mit der Fähigkeit älterer Erwachsener verbunden, das Gleichgewicht im Stehen zu halten (115). Ein Mangel an Muskelmasse und -kraft ist somit womöglich ein potenziell modifizierbarer Risikofaktor für Stürze und Frakturen. Um den genauen Zusammenhang beurteilen zu können, wertete Suey et al. die diesbezügliche Literatur systematisch aus. Die Arbeitsgruppe führte eine Metaanalyse durch, um die Stärke der Korrelation zwischen Sarkopenie und Stürzen und Frakturen bei älteren Erwachsenen bewerten zu können. Sowohl für Querschnitts- als auch für prospektive Studien konnten Belege gefunden werden, die auf unterschiedliche Richtungen der Kausalverläufe hindeuteten. Einerseits führten lange Krankenhausaufenthalte und Immobilisation aufgrund von Stürzen und Frakturen zu Sarkopenie, andererseits führten Frakturen und Stürze zu Immobilisation. So war Sarkopenie die Ursache für Stürze und Frakturen und umgekehrt (116).

Als altersabhängige Erkrankungen teilen das cSDH und Sarkopenie gemeinsame Begleiterkrankungen, die im Folgenden näher erörtert werden.

Einerseits konnte Pacifico et al. in einer Metaanalyse von 2020 zeigen, dass Sarkopenie hochprävalent bei Patient:innen mit Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes mellitus, Demenz und respiratorischen Erkrankungen ist (117), andererseits sind vor allem Demenz und Hypertonie (verursachend für eine Vielzahl der in vorliegender Studie erfassten Herz-Kreislaufkrankungen) Risikofaktoren für die Entstehung eines cSDH. So zeigen die Patient:innen mit cSDH nicht nur eine statistisch signifikante Korrelation zwischen niedriger TMT und Hypertonie, sondern auch zwischen niedriger TMT und Demenz.

Hypertonie ist eine häufige Erkrankung, die mit zahlreichen internistischen Erkrankungen im Zusammenhang steht und auch das Entstehungsrisiko eines cSDH erhöht (6). Bai et al. zeigte 2020 in einer Metaanalyse anhand von 19 Studien und einem Datensatz von 21301 Teilnehmer:innen, dass Sarkopenie signifikant mit Bluthochdruck assoziiert war (118). In vorliegender Analyse weisen 78% der Patient:innen mit geringer TMT eine Hypertonie auf, im Vergleich zu 51% der Patient:innen mit hoher TMT ($p=0.043$ in der univariaten und $p=0.102$ in der multivariaten Analyse).

Auch die Demenz geht mit einer Reduktion der Muskelmasse einher. Cho et al. kam in einer Untersuchung an Patient:innen mit Gedächtnisverlust und möglicher Alzheimererkrankung zu diesem Ergebnis, indem sie den Zusammenhang zwischen TMT, appendikulärer Muskelmasse und kognitiver Beeinträchtigung untersuchten. Sie konnten eine Korrelation zwischen niedriger Muskelmasse und Demenz darstellen (119). Auch in vorliegender Arbeit kann sowohl in der uni- als auch in der multivariaten Analyse eine Korrelation zwischen Demenz und geringer TMT dargestellt werden ($p=0.001$ für die univariate Analyse und $p=0.05$ für die Multivariate). In der bisherigen Literatur lassen sich jedoch auch einige Arbeiten finden, die zwischen geringer Muskelmasse und kognitiven Beeinträchtigungen keinen Zusammenhang feststellen konnten (120, 121). In diesen Studien wurde die Muskelmasse anhand von Dual-Röntgen-Absorptiometrie (120) oder Ausmessung der Nackenmuskulatur bestimmt (121). Beide Untersuchungen konnten keine Korrelation zwischen kognitiver Beeinträchtigung und Muskelmasse herstellen. Demnach diskutierte Cho et al., dass möglicherweise die klinische Rolle der einzelner Muskelgruppen in den verschiedenen Körperteilen variiert und der TMT-Wert aussagekräftiger ist als andere Muskelgruppen um eine kognitive Beeinträchtigung vorhersagen zu können (119).

In vorliegender Arbeit kann im Gegensatz zur Analyse von Pacifico et al. kein Zusammenhang zwischen Herz-Kreislaufkrankungen, wie Vorhofflimmern oder KHK, und niedriger TMT

dargestellt werden. Ebenso zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und niedriger TMT.

Bezüglich der Symptomatik des cSDH bei Einlieferung unterscheiden sich die beiden Gruppen deutlich. In der Kohorte mit hoher TMT haben die Patient:innen in 44% der Fälle Kopfschmerzen, wohingegen diese in der Gruppe mit niedriger TMT in nur 26% der Fälle auftreten ($p=0.024$ in der univariaten Analyse). Bei 16% der Patient:innen mit hoher TMT tritt im Gegensatz zu 3% mit niedriger TMT auch Übelkeit auf ($p=0.004$ in der univariaten Analyse und $p=0.054$ in der multivariaten Analyse). Vergleichsweise häufig treten jedoch Verwirrheitszustände in der Kohorte mit niedriger TMT im Vergleich zur Kohorte mit hoher TMT auf ($p=0.001$ in der univariaten Analyse). Diese Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen bisheriger Studien überein. Diese zeigten eine Abhängigkeit der Symptomatik vom Erkrankungsalter (6, 122, 123). Es wurde gezeigt, dass sich das cSDH bei Patient:innen unter dem 50. Lebensjahr deutlich häufiger durch Kopfschmerzen und Erbrechen zeigte, wohingegen Patient:innen über dem 50. Lebensjahr vermehrt unter Paresen, Sprachstörungen, Gangstörungen oder Stürzen litten (122). Eine mögliche Erklärung für diese Ergebnisse könnte im unterschiedlichen Durchschnittsalter der Kohorten und der möglicherweise damit assoziierten Hirnatrophie liegen. Ab dem 35. Lebensjahr wird ein stetiger Verlust von Gehirnvolumen von bis zu 0.2 % pro Jahr festgestellt, der sich bis zum 60. Lebensjahr allmählich auf einen jährlichen Verlust von 0.5 % steigert. Die Gehirne von Menschen über 60 Jahren weisen einen kontinuierlichen Volumenverlust von mehr als 0.5 % pro Jahr auf (124). Demzufolge führt bei jungen Patient:innen eine geringere Raumforderung aufgrund des größeren Hirnvolumens schneller zu erhöhtem Hirndruck als bei älteren Patient:innen (6, 122). Der erhöhte Hirndruck äußert sich vor allem bei der Kohorte mit niedrigerem Durchschnittsalter und niedrigerer TMT primär durch Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen.

Für Bewusstseinsstörungen, Hemiparesen, Parästhesien, Gangstörungen, Kollaps, Krampfanfälle, Sprach- und Sehstörungen sowie für das Fehlen von Symptomen lässt sich in vorliegender Studie kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen zeigen.

Im Folgenden werden die Zusammenhänge zwischen den radiologischen Parametern und der TMT dargestellt. Die Korrelationen zwischen Hämatombreite, der Rezidivrate von cSDH und Sarkopenie sind komplex und noch nicht vollständig geklärt.

Die hier vorgelegte Arbeit zeigt, dass niedrige TMT mit einer großen Hämatombreite (20 mm bei Patient:innen mit hoher TMT vs. 17 mm mit niedriger TMT; $p=0.019$ in der univariaten und $p=0.012$ in der multivariaten Analyse) korreliert. Interessanterweise zeigt sich in der Analyse jedoch kein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Rezidivrate und niedriger TMT.

Eine Erklärung für höhere Hämatombreite bei Patient:innen mit niedriger TMT könnte in der altersabhängigen Zunahme an proinflammatorischen Botenstoffen im Serum liegen. Dadurch wird die Muskulatur anfälliger für Muskelentzündungen. Dies führt wahrscheinlich zu einer altersbedingten Beeinträchtigung der Regenerationsfähigkeit der Skelettmuskulatur (84). Niedrige Muskelmasse und -kraft gehen mit erhöhten Entzündungswerten einher. Hierbei werden vor allem erhöhte Werte an Interleukin-6, C-reaktivem Protein und TNF- α gemessen (125). Auch innerhalb der Hämatomflüssigkeit von cSDH können erhöhte Entzündungsparameter gemessen werden, welche womöglich die Zunahme des Hämatomvolumens begünstigen (126). Vorherige Studien konnten erhöhte pro- sowie anti-inflammatorische Zytokine in der Hämatomflüssigkeit im Vergleich zum Serum nachweisen. Das Verhältnis liegt dabei deutlich auf der pro-inflammatorischen Seite, wobei erhöhte Interleukin-6 und Interleukin-8 Werte in der Hämatomhöhle gemessen werden (127, 128). Diese können zum Wachstum sowie zur Neovaskularisierung der Hämatomkapsel beitragen (7, 31). Der Zusammenhang zwischen hoher Hämatombreite und niedriger TMT deutet somit womöglich auf die dysregulierte Immunreaktion hin, die zu einer Ausbreitung des lokalen Entzündungsprozesses führt und grundsätzlich zur Entstehung und zum Fortschreiten des cSDH beitragen kann (127).

Dennoch ist es interessant, dass die hier vorgelegte Analyse keinen Zusammenhang zwischen der TMT und einer erhöhten Rezidivrate feststellen. Einerseits konnte Honda et al. herausfinden, dass ein hohes Hämatomvolumen mit einer vermehrten Rezidivrate einhergeht. So zeigte die Arbeitsgruppe in der retrospektiven Studie, dass der stärkste unabhängige Risikofaktor das intraoperative Hämatomvolumen von ≥ 150 ml für ein Rezidiv ist. Stanišić et al. zeigte einen solchen Zusammenhang bereits bei einem präoperativen Hämatomvolumen von ≥ 130 ml (12). Andererseits konnten andere Arbeitsgruppen nachweisen, dass erhöhte Entzündungsparameter innerhalb der Hämatomflüssigkeit sowie im Serum positiv mit der Rezidivrate korrelieren (129). Zudem zeigte Gormley et al., dass Patient:innen mit cSDH die bei der Erstoperation höhere Konzentrationen von Il-6 in der subduralen Flüssigkeit oder eine

erhöhte Expression von Endothel- und Fibroblasten-Wachstumsfaktoren in der äußeren Membran aufweisen, vermehrt ein Rezidiv entwickeln. Im Hinblick auf das Rezidiv scheint die lokale Entzündung für die kontinuierliche Blutung durch Kapillarexsudation verantwortlich zu sein, während die Angiogenese die Reifung der äußeren Membran durch Ausbreitung von Gefäßnetzwerken zu bewirken scheint (130).

Ob die chronische Entzündung somit beim cSDH als Folge von Sarkopenie auftritt oder die chronisch erhöhten Entzündungswerte bei Sarkopenie als Folge des cSDH auftreten, bleibt bis zum jetzigen Zeitpunkt spekulativ. Inwiefern die Entzündungswerte die TMT beeinflussen, ist noch nicht bekannt, und weitere Studien diesbezüglich werden benötigt.

Zu diskutieren ist auch die Vielzahl an Faktoren die den posttherapeutischen klinischen Verlauf bei cSDH-Patient:innen beeinflussen können.

Beide Kohorten zeigen in der Analyse weder nach Entlassung noch nach drei Monaten einen signifikanten Unterschied in der Glasgow-Koma-Skala (Median= 15 in beiden Gruppen). Somit kann gezeigt werden, dass sich beide Gruppen prognostisch bezüglich schwerer neurologischer Symptome in der statistischen Analyse nicht unterscheiden. Auch Santarius et al. zeigte nach Entlassung sowie nach 6 Monaten einen günstigeren klinischen Verlauf mit einer Glasgow-Koma-Skala von 15 bei 84% der Patient:innen (53). In vorliegender Analyse kann jedoch ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die mediane modifizierte Rankin-Skala (mRS) festgestellt werden. Die mRS nach Entlassung beträgt 2 in der TMT-Kohorte mit niedriger TMT gegenüber 1 in der TMT-Kohorte mit hoher TMT ($p=0.001$). Demnach sind Patient:innen mit niedriger TMT im Alltag durch residuale Symptome wie Kopfschmerzen oder Gedächtnisstörungen häufiger eingeschränkt als Patient:innen mit hoher TMT. Patient:innen mit hoher TMT zeigen demnach weniger relevanten Beeinträchtigungen, weder direkt nach Entlassung, noch nach 3 Monaten. Denn auch nach 3 Monaten bestätigt sich ein besserer mRS-Status in der Kohorte mit hoher TMT (1 gegenüber 2 in der Gruppe mit niedriger TMT, $p=0.0022$).

Sowohl das Alter wie auch die Vorerkrankungen wirken sich auf das klinische Ergebnis der Patient:innen mit cSDH aus. Jedoch stehen die klinischen Verläufe auch stark in Korrelation mit der allgemeinen körperlichen Fitness der Patient:innen (131–133). Mit steigendem Alter nehmen zahlreiche physiologische Funktionen ab. Diese können das neuromuskuläre System, aber auch kardiale, renale und endokrine Systeme betreffen und zur Reduktion der

Lebensqualität führen (134). Ungewollter Gewichtsverlust, subjektiv empfundener Mangel an Energie, verringerte Griffkraft, sowie reduzierte Ganggeschwindigkeit und herabgesetzte körperliche Aktivität gehören nach Fried et al. zu den diagnostischen Kriterien von "Frailty". Diese ist im Gegensatz zur Sarkopenie keine Erkrankung, sondern ein geriatrisches Syndrom. Das Syndrom geht wie Sarkopenie mit einer erhöhten Sturzgefahr, verlängerten Krankenhausaufenthalten und einer erhöhten Mortalität einher. So ist "Frailty" das Ergebnis aus der Kombination biologischer Alterungsprozesse, chronischer Erkrankungen und körperlicher Inaktivität (134). Sarkopenie und "Frailty" überlappen sich bezüglich der verringerten Muskelkraft und -funktion (133).

Weiterhin beeinflusst der Ernährungsstatus der Patient:innen den postoperativen Verlauf beim cSDH sowie den Ausprägungsgrad der Sarkopenie. In einer prospektiven Studie ermittelte Scerrati et al. 2021 anhand des Mini Nutritional Assessments den Ernährungsstatus bei Patient:innen mit cSDH. Hier zeigte sich, dass Mangelernährung mit dem Risiko eines schlechteren klinischen Ergebnisses nach operativer Therapie des cSDH korreliert (135). Mangelernährung geht wiederum mit reduzierter Muskelmasse einher und kann zu Sarkopenie und im weiteren Verlauf zu erhöhter "Frailty" führen (1, 135, 136). Buettner et al. untersuchte 1326 Proband:innen, die sich einer abdominalen Operation unterziehen mussten. Um die Vorhersagekraft der 1-Jahres-Mortalität zu vergleichen, wurden verschiedene Parameter zu "Frailty" und Sarkopenie erfasst. Dabei zeigte sich, dass Sarkopenie im Vergleich zu den "Frailty"-Parametern die beste Fähigkeit zur Vorhersage der 1-Jahres-Mortalität aufwies. (137). Demnach ist es wichtig, Sarkopenie-Parameter frühzeitig zur Risikostratifizierung der Patient:innen, welche ein schlechteres klinisches Ergebnis zu haben drohen, zu erkennen. Hierbei erwies sich der Musculus temporalis schon in einigen Studien als nützlicher Parameter, um Patient:innen mit einem erhöhten Risiko für "Frailty" zu identifizieren (5, 102, 138). Aufgrund der vorgelegten Arbeit kann das cSDH zu der Liste neurochirurgischer Krankheitsbilder, bei denen diese Zusammenhänge in Bezug auf die TMT bereits untersucht wurden, hinzugefügt werden.

An dieser Stelle ist es wichtig zu betonen, dass die Prognose und der klinische Verlauf der Patient:innen mit cSDH von vielen, miteinander zusammenhängenden Faktoren abhängig ist. Dabei geht es vor allem um das Alter, die allgemeine körperliche Fitness, die Begleiterkrankungen, den Ernährungsstatus und die Muskelgesundheit der Patient:innen. Eine frühzeitige Erkennung und angemessene Managementstrategien durch schnelle Einschätzung

dieser Faktoren können dazu beitragen, Stürze zu vermeiden, den klinischen Verlauf zu verbessern und die negativen Auswirkungen auf die Patient:innen zu minimieren.

Die vorliegende Studie weist jedoch auch einige Limitationen auf. Erstens kann, wie bereits beschrieben, der große Altersunterschied beider Kohorten die Studienergebnisse beeinflussen. Um diesen Effekt zu berücksichtigen, wurden in vorliegender Arbeit multivariable statistische Verfahren durchgeführt. Zweitens handelt es sich bei dieser Arbeit um eine retrospektive Analyse, weshalb einige Parameter nicht erfasst oder berücksichtigt werden konnten. Hierbei handelt es sich zum einen um anatomisch-funktionelle Besonderheiten, die die TMT beeinflussen. Zum anderen konnte die Blutgruppe, die womöglich eine Rolle bei der Bildung von Rezidiven bei cSDH und Subarachnoidalblutungen führt, nicht erfasst werden (139–141). Auch das postoperative Auftreten von Pneumocephalus führt höchstwahrscheinlich vermehrt zu Rezidiven, und wir berücksichtigten diesen Parameter nicht (142). Obwohl gezeigt werden konnte, dass eine Korrelation zwischen TMT und Sarkopenie besteht, ist eine Verallgemeinerung in Bezug auf Sarkopenie kritisch zu betrachten. Die TMT ist nur ein Teilaspekt der Muskelgesundheit, und andere Muskelgruppen und Parameter sollten ebenfalls berücksichtigt werden, um ein umfassendes Verständnis des Muskelstatus von Patient:innen mit cSDH zu erhalten (4, 143). Es empfiehlt sich, diese Aspekte in zukünftigen Studien genauer zu untersuchen, um einen umfassenderen Einblick auf das Krankheitsbild des cSDH zu gewinnen.

8 Zusammenfassung

Angesichts des Anstiegs pflegebedürftiger Menschen in den kommenden Jahren gewinnt die Vermeidung von Komplikationen altersbedingter Erkrankungen, einschließlich des chronischen Subduralhämatoms (cSDH), an Bedeutung. Die bisherigen Prognosemodelle für schlechte klinische Ergebnisse nach operativer Therapie des cSDH sind noch uneinheitlich. Obwohl Sarkopenie vermehrt mit Stürzen, Frakturen, erhöhter Gebrechlichkeit und Mortalität einhergeht, ist die Rolle der Muskulatur im Hinblick auf den klinischen Verlauf vieler neurochirurgischer Erkrankungen, wie auch beim cSDH, weitestgehend unerforscht.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Bedeutung der temporalen Muskeldicke (TMT) bei Patient:innen mit cSDH zu untersuchen. Vorherige Studien zeigten, dass die TMT als objektiver Marker für Sarkopenie genutzt werden kann, um gefährdete Patient:innen zu identifizieren.

In dieser Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen TMT, soziodemographischen Daten, radiologischen Parametern, Vorerkrankungen, klinischem Verlauf, klinischem Ergebnis und Rezidivrate der Proband:innen retrospektiv untersucht.

Anhand vorliegender Analyse sahen wir, dass niedrige TMT mit hohem Alter der Patient:innen korreliert. Patient:innen mit niedriger TMT berichteten häufiger, ein Trauma erlitten zu haben, als Patient:innen mit hoher TMT. Zudem sind Patient:innen mit niedriger TMT signifikant häufiger dement als Patient:innen mit hoher TMT. Des Weiteren zeigten wir eine inverse Korrelation zwischen der TMT und dem Hämatomvolumen. Auch die Symptome der cSDH-Patient:innen bei Aufnahme unterschieden sich signifikant in Abhängigkeit der TMT. Interessanterweise wiesen Patient:innen mit hoher TMT bessere mRS-Werte sowohl direkt nach Entlassung, sowie nach drei Monaten auf. Somit leiden Patient:innen mit niedriger TMT häufiger unter verbliebenen Symptomen, die sie im Alltag einschränken, als Patient:innen mit hoher TMT.

Diese Studie erweitert das Verständnis über die prognostischen Rolle der TMT bei Patient:innen mit cSDH. Die TMT kann somit in Zukunft zur möglichen Risikostratifizierung der Patient:innen genutzt werden. Der Erhalt von Muskelmasse im Alter, eine frühzeitige Sturzprävention und angemessene posttherapeutische Managementstrategien können dazu beitragen, den klinischen Verlauf zu verbessern und die Lebensqualität der Patient:innen zu steigern.

9 Literaturverzeichnis

1. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39(4):412–23.
2. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019; 48(1):16–31.
3. Steindl A, Leitner J, Schwarz M, Nennung K-H, Asenbaum U, Mayer S et al. Sarcopenia in Neurological Patients: Standard Values for Temporal Muscle Thickness and Muscle Strength Evaluation. *J Clin Med* 2020; 9(5).
4. Leitner J, Pelster S, Schöpf V, Berghoff AS, Woitek R, Asenbaum U et al. High correlation of temporal muscle thickness with lumbar skeletal muscle cross-sectional area in patients with brain metastases. *PLoS One* 2018; 13(11):e0207849.
5. Cate C ten, Huijs SMH, Willemsen ACH, Pasmans RCOS, Eekers DBP, Zegers CML et al. Correlation of reduced temporal muscle thickness and systemic muscle loss in newly diagnosed glioblastoma patients. *J Neurooncol* 2022; 160(3):611–8.
6. Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(3):223–9.
7. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation* 2017; 2014(1):108.
8. Sadaka F, editor. *Traumatic Brain Injury*. InTech; 2014.
9. Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Andersen KN et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 2012; 35(2):155-69; discussion 169.
10. Rauhala M, Helén P, Huhtala H, Heikkilä P, Iverson GL, Niskakangas T et al. Chronic subdural hematoma-incidence, complications, and financial impact. *Acta Neurochir (Wien)* 2020; 162(9):2033–43.
11. Won S-Y, Dubinski D, Eibach M, Gessler F, Herrmann E, Keil F et al. External validation and modification of the Oslo grading system for prediction of postoperative recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 2021; 44(2):961–70.
12. Stanišić M, Pripp AH. A Reliable Grading System for Prediction of Chronic Subdural Hematoma Recurrence Requiring Reoperation After Initial Burr-Hole Surgery. *Neurosurgery* 2017; 81(5):752–60.
13. R. Firsching, E. Rickels, U.M. Mauer, O.W. Sakowitz, M. Messing-Jünger, K. Engelhard für DGAI, P. Schwenkreis für DGN, J. Linn für DGNR und K. Schwerdtfeger. LEITLINIE SCHÄDELHIRNTRAUMA IM ERWACHSENENALTER.
14. Feghali J, Yang W, Huang J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment, and Outcome. *World Neurosurg* 2020; 141:339–45.
15. Rauhala M, Luoto TM, Huhtala H, Iverson GL, Niskakangas T, Öhman J et al. The incidence of chronic subdural hematomas from 1990 to 2015 in a defined Finnish population. *J Neurosurg* 2019; 132(4):1147–57.
16. Karibe H, Kameyama M, Kawase M, Hirano T, Kawaguchi T, Tominaga T. Epidemiology of chronic subdural hematomas. *No Shinkei Geka* 2011; 39(12):1149–53.
17. Wada M, Yamakami I, Higuchi Y, Tanaka M, Suda S, Ono J et al. Influence of antiplatelet therapy on postoperative recurrence of chronic subdural hematoma: a multicenter retrospective study in 719 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 120:49–54.

18. Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 2004; 27(4):263–6.
19. Sim Y-W, Min K-S, Lee M-S, Kim Y-G, Kim D-H. Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 2012; 52(3):234–9.
20. Bühler M, Mann K. Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. *Alcohol Clin Exp Res* 2011; 35(10):1771–93.
21. Schulz C, Kunz U, Mauer U. Die Bedeutung prädisponierender Faktoren bei chronischen Subduralhämatomen in der Altersgruppe unter 45 Jahren. *Akt Neurol* 2011; 38(01):19–22.
22. Mori K, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juveniles: twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma* 2002; 19(9):1017–27.
23. Bosche B, Molcanyi M, Noll T, Kochanek M, Kraus B, Rieger B et al. Occurrence and recurrence of spontaneous chronic subdural haematoma is associated with a factor XIII deficiency. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115(1):13–8.
24. Power A, Hamady M, Singh S, Ashby D, Taube D, Duncan N. High but stable incidence of subdural haematoma in haemodialysis--a single-centre study. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(7):2272–5.
25. Cameron MM. Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41(9):834–9.
26. Rudolf Virchow. Das Haematom der Dura mater. [*Verh Phys Med Ges Würzburg.*]; 1857((7):134-42).
27. Ommaya AK, Yarnell P. Subdural haematoma after whiplash injury. *Lancet* 1969; 2(7614):237–9.
28. Yamashita T, Friede RL. Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47(2):121–7.
29. Nabeshima S, Reese TS, Landis DM, Brightman MW. Junctions in the meninges and marginal glia. *J Comp Neurol* 1975; 164(2):127–69.
30. Haines DE. On the question of a subdural space. *Anat Rec* 1991; 230(1):3–21.
31. Li A, Varney ML, Valasek J, Godfrey M, Dave BJ, Singh RK. Autocrine role of interleukin-8 in induction of endothelial cell proliferation, survival, migration and MMP-2 production and angiogenesis. *Angiogenesis* 2005; 8(1):63–71.
32. Ito H, Yamamoto S, Komai T, Mizukoshi H. Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1976; 45(1):26–31.
33. Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H, Ito H, Nakamura K. Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot. *J Neurosurg* 1994; 81(6):910–3.
34. Murakami H, Hirose Y, Sagoh M, Shimizu K, Kojima M, Gotoh K et al. Why do chronic subdural hematomas continue to grow slowly and not coagulate? Role of thrombomodulin in the mechanism. *J Neurosurg* 2002; 96(5):877–84.
35. Chapin JC, Hajjar KA. Fibrinolysis and the control of blood coagulation. *Blood Rev* 2015; 29(1):17–24.
36. Kim H, Choi Y, Lee Y, Won J-K, Lee SH, Suh M et al. Neovascularization in the outer membrane of chronic subdural hematomas from the dural border cell layer of the dura mater; 2022.
37. Chon K-H, Lee J-M, Koh E-J, Choi H-Y. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(9):1541–8.
38. Kolias AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* 2014; 10(10):570–8.
39. Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: A review of the literature. *J Clin Neurosci* 2018; 50:7–15.

40. Williams VL, Hogg JP. Magnetic Resonance Imaging of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000; 11(3):491–8.
41. Hsieh C-T, Su I-C, Hsu S-K, Huang C-T, Lian F-J, Chang C-J. Chronic subdural hematoma: Differences between unilateral and bilateral occurrence. *J Clin Neurosci* 2016; 34:252–8.
42. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG. The computed tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J Korean Med Sci* 1997; 12(4):353–9.
43. Ito H, Maeda M, Uehara T, Yamamoto S, Tamura M, Takashima T. Attenuation values of chronic subdural haematoma and subdural effusion in CT scans. *Acta Neurochir (Wien)* 1984; 72(3-4):211–7.
44. Vezina G. Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatr Radiol* 2009; 39(6):586–90.
45. Hasan D, Nikoubashman O, Pjontek R, Stockero A, Hamou HA, Wiesmann M. MRI appearance of chronic subdural hematoma. *Front Neurol* 2022; 13:872664.
46. Senturk S, Guzel A, Bilici A, Takmaz I, Guzel E, Aluclu MU et al. CT and MR imaging of chronic subdural hematomas: a comparative study. *Swiss Med Wkly* 2010; 140(23-24):335–40.
47. Thotakura AK, Marabathina NR. Nonsurgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma with Steroids. *World Neurosurg* 2015; 84(6):1968–72.
48. Suzuki J, Takaku A. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1970; 33(5):548–53.
49. Kageyama H, Toyooka T, Tsuzuki N, Oka K. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with tranexamic acid. *J Neurosurg* 2013; 119(2):332–7.
50. Soleman J, Nocera F, Mariani L. The conservative and pharmacological management of chronic subdural haematoma. *Swiss Med Wkly* 2017; 147:w14398.
51. Laldjising ERA, Cornelissen FMG, Gadraj PS. Practice variation in the conservative and surgical treatment of chronic subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2020; 195:105899.
52. Aleksa Cenic, Mohit Bhandari, Kesava Reddy. Management of Chronic Subdural Hematoma: A National Survey and Literature Review 2005; (*Can. J. Neurol. Sci.* 2005; 32: 501-506).
53. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374(9695):1067–73.
54. Glancz LJ, Poon MTC, Coulter IC, Hutchinson PJ, Koliass AG, Brennan PM. Does Drain Position and Duration Influence Outcomes in Patients Undergoing Burr-Hole Evacuation of Chronic Subdural Hematoma? Lessons from a UK Multicenter Prospective Cohort Study. *Neurosurgery* 2019; 85(4):486–93.
55. Abeshaus S, Adelson PD, Ahmad FU, Armonda RA, Neto NA, Bederson J et al. *Atlas of Emergency Neurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2015.
56. Fiorella D, Arthur AS. Middle meningeal artery embolization for the management of chronic subdural hematoma. *J Neurointerv Surg* 2019; 11(9):912–5.
57. Di Cristofori A, Remida P, Patassini M, Piergallini L, Buonanno R, Bruno R et al. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematomas. A systematic review of the literature focused on indications, technical aspects, and future possible perspectives. *Surg Neurol Int* 2022; 13:94.
58. Miah IP, Tank Y, Rosendaal FR, Peul WC, Dammers R, Lingsma HF et al. Radiological prognostic factors of chronic subdural hematoma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology* 2021; 63(1):27–40.
59. Zhu F, Wang H, Li W, Han S, Yuan J, Zhang C et al. Factors correlated with the postoperative recurrence of chronic subdural hematoma: An umbrella study of systematic reviews and meta-analyses. *EClinicalMedicine* 2022; 43:101234.

60. Liu W, Bakker NA, Groen RJM. Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. *J Neurosurg* 2014; 121(3):665–73.
61. Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(7):937–43.
62. Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J. Chronic subdural hematoma. *Asian J Neurosurg* 2016; 11(4):330–42.
63. Xia L, Zhao R, Wan Q, Wu Y, Zhou Y, Wang Y et al. Sarcopenia and adverse health-related outcomes: An umbrella review of meta-analyses of observational studies. *Cancer Med* 2020; 9(21):7964–78.
64. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, Zúñiga C, Arai H, Boirie Y et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing* 2014; 43(6):748–59.
65. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. *PLoS One* 2014; 9(12):e113637.
66. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61(10):1059–64.
67. Schiaffino S, Reggiani C, Murgia M. Fiber type diversity in skeletal muscle explored by mass spectrometry-based single fiber proteomics. *Histol Histopathol* 2020; 35(3):239–46.
68. Qaisar R, Renaud G, Hedstrom Y, Pöllänen E, Ronkainen P, Kaprio J et al. Hormone replacement therapy improves contractile function and myonuclear organization of single muscle fibres from postmenopausal monozygotic female twin pairs. *J Physiol* 2013; 591(9):2333–44.
69. Broek RW ten, Grefte S, den Hoff JW von. Regulatory factors and cell populations involved in skeletal muscle regeneration. *J Cell Physiol* 2010; 224(1):7–16.
70. MAURO A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *The Journal of biophysical and biochemical cytology* 1961; 9(2):493–5.
71. Hurme T, Kalimo H. Activation of myogenic precursor cells after muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24(2):197–205.
72. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (Review). *Int J Mol Med* 2021; 48(2).
73. Tomlinson BE, Irving D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J Neurol Sci* 1977; 34(2):213–9.
74. Jang YC, van Remmen H. Age-associated alterations of the neuromuscular junction. *Exp Gerontol* 2011; 46(2-3):193–8.
75. Kadi F, Charifi N, Denis C, Lexell J. Satellite cells and myonuclei in young and elderly women and men. *Muscle Nerve* 2004; 29(1):120–7.
76. Lepore E, Casola I, Dobrowolny G, Musarò A. Neuromuscular Junction as an Entity of Nerve-Muscle Communication. *Cells* 2019; 8(8).
77. Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. *Sports Med* 2004; 34(12):809–24.
78. Dalle S, Rossmeislova L, Koppo K. The Role of Inflammation in Age-Related Sarcopenia. *Front Physiol* 2017; 8:1045.
79. Dardevet D, Rémond D, Peyron M-A, Papet I, Savary-Auzeloux I, Mosoni L. Muscle wasting and resistance of muscle anabolism: the "anabolic threshold concept" for adapted nutritional strategies during sarcopenia. *ScientificWorldJournal* 2012; 2012:269531.
80. D'Antona G, Nisoli E. mTOR signaling as a target of amino acid treatment of the age-related sarcopenia. *Interdiscip Top Gerontol* 2010; 37:115–41.

81. Ho KY, Evans WS, Blizzard RM, Veldhuis JD, Merriam GR, Samojlik E et al. Effects of sex and age on the 24-hour profile of growth hormone secretion in man: importance of endogenous estradiol concentrations. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 1987; 64(1):51–8.
82. Kim TN, Park MS, Lim KI, Choi HY, Yang SJ, Yoo HJ et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 78(4):525–32.
83. Mohr BA, Guay AT, O'Donnell AB, McKinlay JB. Normal, bound and nonbound testosterone levels in normally ageing men: results from the Massachusetts Male Ageing Study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 62(1):64–73.
84. Merritt EK, Stec MJ, Thalacker-Mercer A, Windham ST, Cross JM, Shelley DP et al. Heightened muscle inflammation susceptibility may impair regenerative capacity in aging humans. *J Appl Physiol (1985)* 2013; 115(6):937–48.
85. Ko F, Abadir P, Marx R, Westbrook R, Cooke C, Yang H et al. Impaired mitochondrial degradation by autophagy in the skeletal muscle of the aged female interleukin 10 null mouse. *Exp Gerontol* 2016; 73:23–7.
86. Keller K, Engelhardt M. Muskelatrophie durch Mobilisationseinschränkung. *Sportverletz Sportschaden* 2013; 27(2):91–5.
87. Mijnders DM, Koster A, Schols JMGA, Meijers JMM, Halfens RJG, Gudnason V et al. Physical activity and incidence of sarcopenia: the population-based AGES-Reykjavik Study. *Age Ageing* 2016; 45(5):614–20.
88. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol (1985)* 2003; 95(5):1851–60.
89. Jones CJ, Rikli RE, Beam WC. A 30-s chair-stand test as a measure of lower body strength in community-residing older adults. *Res Q Exerc Sport* 1999; 70(2):113–9.
90. Beaudart C, McCloskey E, Bruyère O, Cesari M, Rolland Y, Rizzoli R et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr* 2016; 16(1):170.
91. Mourtzakis M, Prado CMM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33(5):997–1006.
92. Ariën F, Baitar A, Perkisas S, Vandewoude M, Cock A-M de. The association between muscle mass and the degree of myosteatosis of the psoas muscle and mortality in older patients with cancer. *J Geriatr Oncol* 2021; 12(1):85–90.
93. Welch SA, Ward RE, Beauchamp MK, Leveille SG, Trivison T, Bean JF. The Short Physical Performance Battery (SPPB): A Quick and Useful Tool for Fall Risk Stratification Among Older Primary Care Patients. *J Am Med Dir Assoc* 2021; 22(8):1646–51.
94. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(2):142–8.
95. Tsukasaki K, Matsui Y, Arai H, Harada A, Tomida M, Takemura M et al. Association of Muscle Strength and Gait Speed with Cross-Sectional Muscle Area Determined by Mid-Thigh Computed Tomography - A Comparison with Skeletal Muscle Mass Measured by Dual-Energy X-Ray Absorptiometry. *J Frailty Aging* 2020; 9(2):82–9.
96. Oba H, Matsui Y, Arai H, Watanabe T, Iida H, Mizuno T et al. Evaluation of muscle quality and quantity for the assessment of sarcopenia using mid-thigh computed tomography: a cohort study. *BMC Geriatr* 2021; 21(1):239.
97. Ranganathan K, Terjimanian M, Lisiecki J, Rinkinen J, Mukkamala A, Brownley C et al. Temporalis muscle morphometrics: the psoas of the craniofacial skeleton. *J Surg Res* 2014; 186(1):246–52.

98. Swartz JE, Pothen AJ, Wegner I, Smid EJ, Swart KMA, Bree R de et al. Feasibility of using head and neck CT imaging to assess skeletal muscle mass in head and neck cancer patients. *Oral Oncol* 2016; 62:28–33.
99. Raadsheer MC, van Eijden TMGJ, van Ginkel FC, Prah-Andersen B. Human jaw muscle strength and size in relation to limb muscle strength and size. *Eur J Oral Sci* 2004; 112(5):398–405.
100. Li Y-X, Hou J, Liu W-Y. Long-term prognostic significance of sarcopenia in acute ischemic stroke. *Medicine (Baltimore)* 2022; 101(34):e30031.
101. Furtner J, Weller M, Weber M, Gorlia T, Nabors B, Reardon DA et al. Temporal Muscle Thickness as a Prognostic Marker in Patients with Newly Diagnosed Glioblastoma: Translational Imaging Analysis of the CENTRIC EORTC 26071-22072 and CORE Trials. *Clin Cancer Res* 2022; 28(1):129–36.
102. Furtner J, Berghoff AS, Schöpf V, Reumann R, Pascher B, Woitek R et al. Temporal muscle thickness is an independent prognostic marker in melanoma patients with newly diagnosed brain metastases. *J Neurooncol* 2018; 140(1):173–8.
103. Kim YI, Shin JY, Yang SH, Kim HH, Shim BY, Ahn S. Association between Temporal Muscle Thickness and Overall Survival in Non-Small Cell Lung Cancer Patients with Brain Metastasis. *Curr Oncol* 2022; 29(9):6463–71.
104. Dubinski D, Won S-Y, Behmanesh B, Cantré D, Mattes I, Trnovec S et al. Significance of Temporal Muscle Thickness in Chronic Subdural Hematoma. *J Clin Med* 2022; 11(21).
105. Furtner J, Berghoff AS, Schöpf V, Reumann R, Pascher B, Woitek R et al. Temporal muscle thickness is an independent prognostic marker in melanoma patients with newly diagnosed brain metastases. *J Neurooncol* 2018; 140(1):173–8.
106. Katsuki M, Kakizawa Y, Nishikawa A, Yamamoto Y, Uchiyama T. Temporal muscle thickness and area are an independent prognostic factors in patients aged 75 or younger with aneurysmal subarachnoid hemorrhage treated by clipping. *Surg Neurol Int* 2021; 12:151.
107. Katsuki M, Kakizawa Y, Nishikawa A, Yamamoto Y, Uchiyama T, Agata M et al. Temporal Muscle and Stroke-A Narrative Review on Current Meaning and Clinical Applications of Temporal Muscle Thickness, Area, and Volume. *Nutrients* 2022; 14(3).
108. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 89(1):81–8. Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10904038/>.
109. Katsuki M, Narita N, Sasaki K, Sato Y, Suzuki Y, Mashiyama S et al. Standard values for temporal muscle thickness in the Japanese population who undergo brain check-up by magnetic resonance imaging. *Surg Neurol Int* 2021; 12:67.
110. Nagano A, Shimizu A, Maeda K, Ueshima J, Inoue T, Murotani K et al. Predictive Value of Temporal Muscle Thickness for Sarcopenia after Acute Stroke in Older Patients. *Nutrients* 2022; 14(23).
111. Lee B, Bae YJ, Jeong W-J, Kim H, Choi BS, Kim JH. Temporalis muscle thickness as an indicator of sarcopenia predicts progression-free survival in head and neck squamous cell carcinoma. *Sci Rep* 2021; 11(1):19717.
112. Liu F, Xing D, Zha Y, Wang L, Dong W, Li L et al. Predictive Value of Temporal Muscle Thickness Measurements on Cranial Magnetic Resonance Images in the Prognosis of Patients With Primary Glioblastoma. *Front Neurol* 2020; 11:523292.
113. Leitlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung in der Computertomographie. *Deutsches Ärzteblatt* 2022.
114. Sundblom J, Sandberg E, Ronne-Engström E. Trauma Mechanisms and Surgical Outcomes in the Elderly Patient with Chronic Subdural Hematoma. *Can Geriatr J* 2022; 25(1):40–8.

115. Bijlsma AY, Pasma JH, Lambers D, Stijntjes M, Blauw GJ, Meskers CGM et al. Muscle strength rather than muscle mass is associated with standing balance in elderly outpatients. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14(7):493–8.
116. Yeung SSY, Reijnierse EM, Pham VK, Trappenburg MC, Lim WK, Meskers CGM et al. Sarcopenia and its association with falls and fractures in older adults: A systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019; 10(3):485–500.
117. Pacifico J, Geerlings MAJ, Reijnierse EM, Phassouliotis C, Lim WK, Maier AB. Prevalence of sarcopenia as a comorbid disease: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol* 2020; 131:110801.
118. Bai T, Fang F, Li F, Ren Y, Hu J, Cao J. Sarcopenia is associated with hypertension in older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2020; 20(1):279.
119. Cho J, Park M, Moon W-J, Han S-H, Moon Y. Sarcopenia in patients with dementia: correlation of temporalis muscle thickness with appendicular muscle mass. *Neurol Sci* 2022; 43(5):3089–95.
120. Moon JH, Kim KM, Choi SH, Lim S, Park KS, Kim KW et al. Sarcopenia as a Predictor of Future Cognitive Impairment in Older Adults. *J Nutr Health Aging* 2016; 20(5):496–502.
121. Kilgour AHM, Ferguson KJ, Gray CD, Deary IJ, Wardlaw JM, MacLulich AMJ et al. Neck muscle cross-sectional area, brain volume and cognition in healthy older men: a cohort study. *BMC Geriatr* 2013; 13:20.
122. Bartek J, Sjøvik K, Dhawan S, Sagberg LM, Kristiansson H, Ståhl F et al. Clinical Course in Chronic Subdural Hematoma Patients Aged 18–49 Compared to Patients 50 Years and Above: A Multicenter Study and Meta-Analysis. *Front Neurol* 2019; 10:311.
123. Farhat Neto J, Araujo JLV, Ferraz VR, Haddad L, Veiga JCE. Chronic subdural hematoma: epidemiological and prognostic analysis of 176 cases. *Rev Col Bras Cir* 2015; 42(5):283–7.
124. Hedman AM, van Haren NEM, Schnack HG, Kahn RS, Hulshoff Pol HE. Human brain changes across the life span: a review of 56 longitudinal magnetic resonance imaging studies. *Hum Brain Mapp* 2012; 33(8):1987–2002.
125. Tuttle CSL, Thang LAN, Maier AB. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2020; 64:101185.
126. Xu X, Wang D, Han Z, Wang B, Gao W, Fan Y et al. A novel rat model of chronic subdural hematoma: Induction of inflammation and angiogenesis in the subdural space mimicking human-like features of progressively expanding hematoma. *Brain Res Bull* 2021; 172:108–19.
127. Stanisic M, Aasen AO, Pripp AH, Lindegaard K-F, Ramm-Pettersen J, Lyngstadaas SP et al. Local and systemic pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine patterns in patients with chronic subdural hematoma: a prospective study. *Inflamm Res* 2012; 61(8):845–52.
128. Stanisic M, Lyngstadaas SP, Pripp AH, Aasen AO, Lindegaard K-F, Ivanovic J et al. Chemokines as markers of local inflammation and angiogenesis in patients with chronic subdural hematoma: a prospective study. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(1):113–20; discussion 120.
129. Frati A, Salvati M, Mainiero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco A et al. Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: a prospective study. *J Neurosurg* 2004; 100(1):24–32.
130. Gormley W. Role of angiogenic growth factors and inflammatory cytokine on recurrence of chronic subdural hematoma. *Yearbook of Neurology and Neurosurgery* 2009; 2009:286–7.
131. Rockwood K, Howlett SE, MacKnight C, Beattie BL, Bergman H, Hébert R et al. Prevalence, attributes, and outcomes of fitness and frailty in community-dwelling older adults: report from the Canadian study of health and aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59(12):1310–7.
132. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013; 381(9868):752–62.

133. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(3):M146-56.
134. Buchner DM, Wagner EH. Preventing Frail Health. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(1):1–18.
135. Scerrati A, Pangallo G, Dughiero M, Mongardi L, Ricciardi L, Lofrese G et al. Influence of nutritional status on the clinical outcome of patients with chronic subdural hematoma: a prospective multicenter clinical study. *Nutr Neurosci* 2022; 25(8):1756–63.
136. Hasegawa Y, Yoshida M, Sato A, Fujimoto Y, Minematsu T, Sugama J et al. Temporal muscle thickness as a new indicator of nutritional status in older individuals. *Geriatr Gerontol Int* 2019; 19(2):135–40.
137. Buettner S, Wagner D, Kim Y, Margonis GA, Makary MA, Wilson A et al. Inclusion of Sarcopenia Outperforms the Modified Frailty Index in Predicting 1-Year Mortality among 1,326 Patients Undergoing Gastrointestinal Surgery for a Malignant Indication. *J Am Coll Surg* 2016; 222(4):397-407.e2.
138. Furtner J, Nenning K-H, Roetzer T, Gesperger J, Seebrecht L, Weber M et al. Evaluation of the Temporal Muscle Thickness as an Independent Prognostic Biomarker in Patients with Primary Central Nervous System Lymphoma. *Cancers (Basel)* 2021; 13(3).
139. Dubinski D, Won S-Y, Behmanesh B, Brawanski N, Geisen C, Seifert V et al. The clinical relevance of ABO blood type in 100 patients with acute subdural hematoma. *PLoS One* 2018; 13(10):e0204331.
140. Dubinski D, Won S-Y, Behmanesh B, Kashefiolasl S, Geisen C, Seifert V et al. Influence of ABO blood type on the outcome after non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2018; 160(4):761–6.
141. Dubinski D, Won S-Y, Konczalla J, Mersmann J, Geisen C, Herrmann E et al. The Role of ABO Blood Group in Cerebral Vasospasm, Associated Intracranial Hemorrhage, and Delayed Cerebral Ischemia in 470 Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg* 2017; 97:532–7.
142. Guo X, Wu L, Ou Y, Yu X, Zhu B, Yang C et al. Postoperative pneumocephalus and recurrence and outcome of chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* 2022; 46(1):13.
143. Nozoe M, Kubo H, Kanai M, Yamamoto M, Okakita M, Suzuki H et al. Reliability and validity of measuring temporal muscle thickness as the evaluation of sarcopenia risk and the relationship with functional outcome in older patients with acute stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 2021; 201:106444.

10 Anhang

10.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Meningen und der Meningen bei cSDH.	4
Abbildung 2: Akutes, subakutes und chronisches SDH in der kranialen CT.....	6
Abbildung 3: Chronisches Subduralhämatom in der kranialen MRT	6
Abbildung 4: Schematische Darstellung der Bohrlochtrepanation bei cSDH.....	8
Abbildung 5: Beispiele für Messungen der lumbalen Muskelquerschnittsfläche auf CT-Bildern und TMT-Messungen auf MRT-Bildern des Gehirns.....	15
Abbildung 6: Vergleich von niedriger TMT und hoher TMT in der kranialen CT.....	21
Abbildung 7: Ausmessung der Hämatombreite, der Mittellinienverschiebung sowie der TMT.	26
Abbildung 8: Mittlere TMT und Alter der Patient:innen mit cSDH.....	27

10.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Glasgow-Koma-Skala.	19
Tabelle 2: Modifizierte Rankin-Skala.	20
Tabelle 3: Übersicht über die soziodemographischen Daten sowie den Aufnahmezustand, die Vorerkrankungen und die Antikoagulation bei Einlieferung der Patient:innen mit cSDH.	24

Tabelle 4: Übersicht über die Symptome bei Aufnahme der 171 untersuchten Patient:innen mit cSDH.	25
Tabelle 5: Übersicht über die radiologischen, chirurgischen und neurologischen Daten der 171 Patient:innen mit cSDH.....	26
Tabelle 6: Merkmale und Aufnahmezustand bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse.....	28
Tabelle 7: Merkmale und Aufnahmezustand bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse.	29
Tabelle 8: Vorerkrankungen bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse.....	30
Tabelle 9: Vorerkrankungen bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse.	30
Tabelle 10: Symptome bei Aufnahme bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse.....	31
Tabelle 11: Symptome bei Aufnahme bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse... ..	32
Tabelle 12: Radiologische Parameter bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse.....	32
Tabelle 13: Radiologische Parameter bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse.. ..	33
Tabelle 14: Postoperative Krampfanfälle bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse.....	33

Tabelle 15: Klinisches Ergebnis bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der univariaten Analyse..... 34

Tabelle 16: Klinisches Ergebnis bei Patient:innen mit cSDH in Abhängigkeit von der TMT in der multivariaten Analyse. 35

10.3 Thesen zur Dissertation

1. Das chronische Subduralhämatom (cSDH) ist eine der häufigsten neurochirurgischen Krankheitsbilder und wird vor allem bei älteren Patient:innen diagnostiziert.
2. Sarkopenie ist eine fortschreitende und generalisierte Skelettmuskelerkrankung, welche aufgrund von reduzierter Muskelmasse und Muskelkraft, mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit negativer Folgen wie Stürzen, Knochenbrüchen, körperlicher Behinderung und erhöhter Sterblichkeit einhergeht.
3. Die temporale Muskeldicke (TMT) kann als objektiver Marker für Sarkopenie angesehen werden, da er mit der allgemeinen Muskelkraft und Muskelmasse korreliert.¹
4. Ziel der Studie war es, die Bedeutung der TMT bei Patient:innen mit cSDH zu untersuchen.
5. Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Arbeit, in welcher der durchschnittliche TMT-Wert bei Patient:innen mit cSDH ermittelt wurde und das Kollektiv der Patient:innen anhand der durchschnittlichen TMT in zwei Gruppen aufgeteilt wurde. Es wurde der Zusammenhang zwischen der TMT und den klinischen Daten sowie den radiologischen Parametern der Patient:innen untersucht.
6. Die Kohorte der vorliegenden Arbeit bestand aus 171 Patient:innen. 91 Patient:innen wiesen eine mittlere TMT zwischen 1-5 mm und 80 Patient:innen eine mittlere TMT zwischen 6-9 mm auf. Das durchschnittliche Alter bei Diagnosestellung betrug 74.5 Jahre. Von den Proband:innen waren 67% männlich. Ein vorheriges Trauma lag bei 53% der Patient:innen vor.

¹ Leitner J, Pelster S, Schöpf V, Berghoff AS, Woitek R, Asenbaum U et al. High correlation of temporal muscle thickness with lumbar skeletal muscle cross-sectional area in patients with brain metastases. PLoS One 2018; 13(11):e0207849.

7. Ausgewertet wurde in dieser Studie für jeden Patienten und jede Patientin die soziodemographischen Daten, die Vorerkrankungen sowie ggf. eine bestehende Antikoagulation, die Glasgow-Koma-Skala (GCS) bei Einweisung, die radiologischen Parameter wie Hämatomdicke und Mittellinienverschiebung. Auch die operative Methode, das Auftreten von Krampfanfällen sowie die GCS und die modifizierte Rankin Skala (mRS) bei Entlassung wurden erfasst. Nach 3 Monaten wurden erneut die GCS und die mRS erhoben.
8. Bei der untersuchten Kohorte zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Alter und der TMT. Das mittlere Alter der Gruppe mit niedriger TMT war mit 79 Jahren deutlich höher als in der Gruppe mit hoher TMT. Hier betrug der Altersdurchschnitt 70 Jahre ($p=0.0001$ für die univariate Analyse).
9. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und der TMT dargestellt werden. Männer neigen zu höherer TMT als Frauen ($p=0.022$ für die univariate und $p=0.008$ für die multivariaten Analyse).
10. In vorliegender Arbeit konnte eine Korrelation zwischen Demenz und geringer TMT dargestellt werden ($p=0.001$ für die univariate Analyse und $p=0.05$ für die Multivariate). Cho et al. kam in einer Untersuchung an Patient:innen mit Gedächtnisverlust und möglicher Alzheimererkrankung zu einem ähnlichen Ergebnis, indem die Arbeitsgruppe den Zusammenhang zwischen TMT, appendikulärer Muskelmasse und kognitiver Beeinträchtigung untersuchte.²
11. Patient:innen mit niedriger TMT berichteten in der Vorgeschichte signifikant häufiger ein Trauma erlitten zu haben ($p=0.0094$ in der univariaten Analyse). Sundlom et al. zeigte in einer retrospektiven Studie mit einer Kohortenstärke von 511 und einem Altersdurchschnitt von 79 Jahren, dass 61.3% der Patient:innen vor dem Auftreten eines

² Cho J, Park M, Moon W-J, Han S-H, Moon Y. Sarcopenia in patients with dementia: correlation of temporalis muscle thickness with appendicular muscle mass. *Neurol Sci* 2022; 43(5):3089–95.

cSDH ein Low-Energy-Trauma erlitten haben. Hierbei handelte es sich meist um Stürze, die die Entstehung des cSDH begünstigten.³

12. Bezüglich der Symptomatik bei Einlieferung in die Klinik konnte festgestellt werden, dass Patient:innen mit hoher TMT häufiger an Kopfschmerzen ($p=0.024$ in der univariaten Analyse) und Übelkeit ($p=0.004$ in der univariaten Analyse und $p=0.054$ in der multivariaten Analyse) litten als Patient:innen mit niedriger TMT. Bei Patient:innen mit niedriger TMT zeigte sich das cSDH jedoch signifikant häufiger durch Verwirrheitszustände ($p=0.001$ in der univariaten Analyse).
13. Hinsichtlich der ausgemessenen radiologischen Parameter zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen niedriger TMT und erhöhtem Hämatomvolumen (20 mm bei Patient:innen mit hoher TMT vs. 17 mm mit niedriger TMT; $p=0.019$ in der univariaten und $p=0.012$ in der multivariaten Analyse). Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Mittellinienverschiebung und der TMT gezeigt werden.
14. Zwischen der Rezidivrate und der TMT konnte keine Korrelation festgestellt werden.
15. Für die 171 Patient:innen konnte kein Zusammenhang zwischen der medianen GCS bei Aufnahme, Entlassung und nach 3 Monaten gezeigt werden. Die Gruppen unterschieden sich somit nicht bezüglich schwerer neurologischer Symptome.
16. Ein signifikanter Unterschied konnte in Bezug auf die mediane mRS und die TMT gezeigt werden. Die mRS nach Entlassung betrug 2 in der TMT-Kohorte mit niedriger TMT gegenüber 1 in der TMT-Kohorte mit hoher TMT ($p=0.001$ für die univariate Analyse). Auch nach 3 Monaten bestätigte sich ein besserer mRS-Status in der Kohorte mit hoher TMT (1 gegenüber 2 in der Gruppe mit niedriger TMT, $p=0.0022$ für die univariate Analyse). Patient:innen mit niedriger TMT sind im Alltag durch residuale Symptome wie Kopfschmerzen oder Gedächtnisstörungen häufiger eingeschränkt als Patient:innen mit hoher TMT. Patient:innen mit hoher TMT zeigen weniger relevante

³ Sundblom J, Sandberg E, Ronne-Engström E. Trauma Mechanisms and Surgical Outcomes in the Elderly Patient with Chronic Subdural Hematoma. *Can Geriatr J* 2022; 25(1):40–8.

Beeinträchtigungen, weder direkt nach Entlassung, noch nach 3 Monaten, als Patient:innen mit niedriger TMT.

10.4 Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Isabell Mattes, dass die vorliegende Doktorarbeit mit dem Thema "Retrospektive Analyse der Bedeutung der temporalen Muskeldicke bei Patient:innen mit chronischem subduralem Hämatom" eigenständig und ohne unerlaubte Hilfe verfasst wurde. Ich versichere, dass alle verwendeten Quellen und Informationen ordnungsgemäß zitiert und referenziert wurden. Zudem versichere ich, dass die eingereichte Dissertation noch keiner anderen Universität oder Fakultät vorgelegen hat, sie noch nicht veröffentlicht wurde und ich mich noch nicht um einen Doktorgrad beworben habe oder einen solchen besitze.

Isabell Mattes

Rostock, 25.08.2023

10.5 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Isabell Carolin Mattes
Geburtsdatum/-ort	13.02.1997/ Göttingen
Nationalität	Deutsch
Adresse	Hellingstrasse 9 18057 Rostock

Studium

06/2024	Vsl. Abschluss des 3. Staatsexamens
05/2023- 05/2024	Praktisches Jahres
10/2022	Erfolgreicher Abschluss des 2. Staatsexamens
09/2019	Erfolgreicher Abschluss des 1. Staatsexamens
2017	Studium der Humanmedizin an der Universität Rostock

Publikation

Dubinski D, Won S-Y, Behmanesh B, Cantré D, **Mattes I**, Trnovec S, Baumgarten P, Schuss P, Freiman T, Gessler F. Significance of Temporal Muscle Thickness in Chronic Subdural Hematoma. J Clin Med 2022; 11(21). DOI: 10.3390/jcm11216456

Schulbildung

2017	Erlangung des Abiturs und Baccalauréat am Alfred-Grosser-Gymnasium, Bad Bergzabern
2013-2014	Auslandsjahr in Dallas, Texas (USA)

10.6 Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank an alle ausdrücken, die mich während meiner Arbeit unterstützt haben. Besonders möchte ich meinem Doktorvater und Betreuer, Herrn PD Dr. med. habil. Daniel Dubinski von der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Universitätsklinik Rostock, meinen großen Dank aussprechen. Ich danke Ihnen für die gute Betreuung und Unterstützung der Arbeit. Ebenso möchte ich Ihnen für Ihre Hilfe und Geduld bei der statistischen Auswertung und dem abschließenden Fertigstellen meiner Arbeit danken.

Ein weiterer Dank geht auch an meine guten Freunde, die mir stets bei Fragen und Überlegungen zur Seite standen und meine Arbeit korrekturgelesen haben.

Ein besonderer Dank gebührt auch meinen Eltern, die mich immer unterstützt haben und stets ein offenes Ohr für mich hatten.