

Journal für
**Neurologie, Neurochirurgie
und Psychiatrie**

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Das arterielle idiopathische akute
spontane subdurale Hämatom**

Stippler M, Mohsenipour I

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (1), 22-25

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroNeurochirPsychiatr

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Elsevier BIOBASE

Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 022031117M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz; Preis: EUR 10,-



ÖGN 2018

15. JAHRESTAGUNG
DER ÖSTERREICHISCHEN
GESELLSCHAFT
FÜR NEUROLOGIE

DESIGN CENTER LINZ

21.-23. MÄRZ 2018

www.oegn2018.at

DAS ARTERIELLE IDIOPATHISCHE AKUTE SPONTANE SUBDURALE HÄMATOM

M. Stippler, I. Mohsenipour
Universitätsklinik für Neurochirurgie, Innsbruck

ASSDH

The arterial idiopathic acute spontaneous subdural haematoma

Summary

The arterial idiopathic acute spontaneous subdural haematoma (ASSDH) is a rare condition, but to neurosurgeons, neurologists and doctors of internal medicine it is essential for the differential diagnosis of non-traumatic coma.

A fast assessment and diagnosis of ASSDH is of utmost importance since only a neurosurgical inter-

vention within the first four hours can improve the otherwise dismal diagnosis of ASSDH. Therefore we want to emphasise the entity ASSDH with a thorough literature review, a case presentation and an anatomical study.

Keywords: spontaneous subdural haematoma, arterial, non-traumatic, cortico-dural anastomosis

ÄTIOLOGIE/PATHOGENESE

Im Gegensatz zum traumatischen und den meisten chronischen SDH ist das ASSDH eine arterielle Blutung. Aufgrund des höheren arteriellen Druckes kommt es schnell zu großen Raumforderungen. Die arterielle Blutung kommt von selbst, später oder gar nicht zum Stillstand und führt daher rapide zu schweren neurologischen Ausfallserscheinungen. Alle 78 in der Literatur genannten Fälle waren arterielle Blutungen. Zur Pathogenese existieren verschiedene Ansichten, welche durch pathophysiologische Mechanismen zu einer spontanen subduralen Blutung führen können.

Verwachsungen zwischen einer oberflächlichen Kortexarterie und der Dura können zu einer Gefäßruptur prädestinieren. Auch eine aberrante Kortexarterie, die den Subduralraum durchläuft, um mit einem Duragefäß zu anastomosieren, könnte die Ursache für ein ASSDH sein [9]. Beim Großteil der beschriebenen Patienten konnte als Blutungsquelle eine Arterie in der Region um die Fissura Sylvii festgestellt werden.

Bisher durchgeführte Analysen des Patientenguts haben ergeben, daß hohes Alter, Demenz, Alkoholismus, essentielle Hypertonie, Polyzythämie und eine abgelaufene subdurale oder subarachnoidale Blutung als Risikofaktoren für ASSDH anzusehen sind [6, 10]. Außerdem wurden ASSDH auch bei Kokainmißbrauch [11] und chronischer Ginkgo biloba-Einnahme [12], primärer Thrombozytose [13] und dem AIDS-Syndrom [1] beobachtet. Das ASSDH kann auch als Komplikation bei Antikoagulation [14] und während der Geburt [15] auftreten.

Sekundäre ASSDH wurden im Zusammenhang mit Veränderungen von zerebralen Gefäßen wie Aneurysma [16], durale arteriovenöse Fistel [1], arteriovenöse Malformation

ZUSAMMENFASSUNG

Das akute idiopathische spontane subdurale Hämatom ist ein seltenes Krankheitsbild. Es betrifft aber als wichtige Differentialdiagnose von nichttraumatischer Bewußtseinsstörung sowohl Neurochirurgen, Neurologen und Internisten. Vor allem eine rasche Diagnose ist erforderlich, denn nur durch eine sofortige neurochirurgische Intervention kann die ansonst infauste Prognose verbessert werden. Diese Arbeit soll anhand der Literaturrecherchen, anatomischer Untersuchung und der Präsentation eines typischen klinischen Fallbeispiels dieses Krankheitsbild wieder mehr ins Bewußtsein rücken, um den Zeitverlust durch interdisziplinäre Abklärung zu verringern. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2002; 3 (1): 22–5.

EINLEITUNG

Der Begriff „akutes spontanes subdurales Hämatom (ASSDH)“ wurde erstmals von Tantalla 1972 verwen-

det. Mit idiopathischem ASSDH bezeichnet man eine arterielle subdurale Blutung, als deren Ursache weder ein Schädelhirntrauma noch Gefäßmißbildungen wie arteriovenöse Malformation und Aneurysma, intrakranielle Tumoren oder Koagulopathien in Frage kommen [1–4]. Liegen jene Pathologien vor, so spricht man von einem sekundären ASSDH.

Dem ASSDH stehen das venöse, traumatische und das chronische SDH gegenüber. Diese unterscheiden sich nicht nur in ihrer Ätiologie, sondern auch in der Pathogenese und folglich in der klinischen Präsentation.

EPIDEMIOLOGIE

Die Inzidenz des ASSDH ist mit 2,6 % anzugeben [5]. Das durchschnittliche Alter der Patienten liegt bei 72,9 Jahren. Zur Frage, ob Frauen oder Männer ein größeres Risiko haben, existieren widersprüchliche Angaben in der Literatur [3, 6]. Die Angaben zur Mortalität schwanken zwischen 60 und 76,5 % [7, 8].

[10] oder Amyloidangiopathie [10] gesehen, sollten aber definitionsgemäß von den idiopathischen akuten SDH unterschieden werden. Selten können auch intrakranielle Tumore wie zum Beispiel Falxmeningeome [17] oder systemische Krebsleiden [18] ein sekundäres ASSDH verursachen.

Die meisten ASSDH manifestieren sich mit einer rapide fortschreitenden Bewußtseinsstrübung bis zum Koma. Die intrakranielle Blutung nimmt aufgrund der raschen arteriellen Einblutung schnell an Größe zu, und der intrakranielle Druck (ICP) steigt rapide an.

In der Literatur werden aber auch vereinzelt selbstlimitierende ASSDH beschrieben. Da diese Patienten aber einer konservativen Therapie unterzogen wurden und eine arterielle Blutungsquelle nie eindeutig mittels zerebraler Panangiographie oder intraoperativ festgestellt werden konnte, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob es sich bei diesen Fallbeispielen auch wirklich um definitionsgemäße arterielle ASSDH handelt.

McAuly meint, daß die Inzidenz von ASSDH unterschätzt wird, weil sich viele ASSDH nur als unspezifische Kopfschmerzen manifestieren und daher nie diagnostiziert werden [19]. Dafür spricht auch unsere Vermutung, daß besonders bei alten Menschen mit seniler Hirnatrophie eine höhere Kompensationskapazität vorliegt und sich das ASSDH daher weniger fulminant manifestiert. Es kann aber, wenn diese Kompensationskapazität überschritten ist, das Koma sehr plötzlich und unerwartet einsetzen.

Das ASSDH hat an sich eine schlechte Prognose, die bei verzögerter Diagnosestellung immer infaust ist. Die Prognose hängt vom Alter des Patienten, der Bewertung auf der Glasgow Coma Scale (GCS) und den Pupillenveränderungen ab. Im Unterschied zum traumatischen SDH, bei dem die Prognose im wesentlichen von der begleitenden Hirnschädigung abhängt

[20], ist beim isolierten ASSDH das präoperative Intervall für die Prognose ausschlaggebend.

Nur bei rascher chirurgischer Behandlung besteht die Chance, die ansonsten schlechte Prognose zu verbessern. Missorei et al. zeigten, daß die Überlebensrate von 50 % auf 0 % abfällt, wenn die Operation mehr als 4 Stunden nach dem initialen Insult durchgeführt wird [10, 21]. Mit einer weiteren Studie konnte auch gezeigt werden, daß eine Mittellinienverschiebung von mehr als 20 mm die Prognose weiter verschlechtert [22].

ANATOMISCHE UNTERSUCHUNG

Um die von einem Großteil der Autoren postulierte kortiko-durale Anastomose zu präzisieren, wurde eine Kadaverstudie an gummiinjizierten und formalinkonservierten Durapräparaten durchgeführt.

Dabei wurde an 10 Präparaten untersucht, ob neben den zu erwartenden Brückenvenen auch der Stumpf eines arteriellen Gefäßes vorhanden ist.

Das Studium der Durapräparate zeigte reichlich Brückenvenen. Die arterielle Blutversorgung der Dura war bis zum Kapillarnetz durch die rote Gummilösung dargestellt, aber auch eine genaue Suche nach arteriellen Gefäßen, die die Dura durchbrechen, blieb ergebnislos. Die Dura gegenüber der Fissura Sylvii zeigt keine einzige Inkontinuität, die als Rest einer kortiko-duralen Anastomose interpretiert werden könnten.

Es konnte mit diesen Präparaten jene postulierte kortiko-durale Anastomose, die für ASSDH verantwortlich gemacht wird, nicht bestätigt werden. Sicherlich sind die 10 untersuchten Kadaver nur eine Voruntersuchung, und es bedarf einer umfassenderen Studie, um eine fundierte Aussage zu treffen.

TYPISCHE KLINISCHE PRÄSENTATION EINES ASSDH ANHAND DES AKTUELLESTEN PATIENTEN

Der Patient, ein 71-jähriger Mann, brach auf der Schipiste ohne erkennbare Ursache zusammen. Der Notarzt traf auf einen komatösen Patienten mit beidseits weiten, lichtstarrten Pupillen. Der Patient wurde augenblicklich intubiert und stabilisiert mit dem Rettungshubschrauber ins Krankenhaus gebracht. Da der Patient am Notfallort kardiale Arrhythmien gezeigt hatte und ein Trauma als Unfallursache ausgeschlossen werden konnte, wurde dieser Patient zunächst in die internistische Notfallambulanz gebracht. Dadurch wurde mit einiger Verspätung ein zerebrales CT veranlaßt. Der CT-Scan zeigte ein massives, rechts-parieto-temporales SDH mit Mittellinienverschiebung von 3 cm (siehe Abbildung 1). Nachdem die Diagnose „akutes nichttraumatisches SDH“ gestellt worden war, wurde sofort eine Entlastungsoperation durchgeführt. Das SDH konnte *lege artis* entfernt

Abbildung 1: Massives, rechts-parieto-temporales SDH mit Mittellinienverschiebung von zirka 3 cm mit komprimiertem rechtem Ventrikel



und als Blutungsquelle eine oberflächliche Kortexarterie identifiziert werden. Die Beeinträchtigung der Pupillomotorik blieb auch nach der Operation unverändert. Der Patient reagierte weder auf Schmerzreize, noch war eine Analgesiedierung zur Beatmung notwendig. Die CT-Studie am zweiten postoperativen Tag zeigte eine rechts fronto-temporale und im Bereich des linken Hypothalamus und Nucleus lentiformis multiple hypodense Läsionen und zusätzlich punktuelle Blutungen im Hirnstamm. Das EEG zeigt eine abgeschwächte Aktivität in der rechten Hemisphäre. Distal des ponto-mesenzephalen Niveaus waren sowohl afferente als auch efferente Bahnen gestört. Die akustisch evozierten Potentiale waren vorhanden bei fehlender Reaktion nach Nervus medianus-Stimulation. Neun Tage nach der Blutung ist der 71-jährige Patient *Status post* rechtsseitiger osteoplastischer Kraniotomie immer noch komatös und zeigt weite, lichtstarre Pupillen. Hingegen sind der Würgereflex und Reflexbewegungen der unteren Extremität auslösbar. Der Patient wird in sein Heimatland überstellt, später wird uns mitgeteilt, daß der Patient 21 Tage nach dem initialen Insult auf der Intensivstation verstorben ist.

DISKUSSION

Wie die Literatur zeigt, ist die Mortalität bei ASSDH hoch, und eine schnelle Behandlung ist die einzige Chance, den Patienten vor dem Tod oder massiven neurologischen Ausfällen zu bewahren. Die Diagnosestellung an sich ist anhand eines CT-Scan einfach.

Das Problem, das die Diagnose eines ASSDH aber in sich birgt, ist, daß sich kein Trauma in der Anamnese findet, welches an eine intrakranielle Blutung denken läßt. Aufgrund des Durchschnittsalters von 72,9 Jahren ist die Morbidität dieser Patienten

sehr hoch. Vor allem zusätzliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen lassen eher eine internistische Ursache der Bewußtlosigkeit vermuten. So war von unserem Patienten eine Vorgeschichte von kardialen Arrhythmien bekannt, und es wurden daher zuerst diese als Ursache seiner Bewußtlosigkeit angesehen.

Die Risikofaktoren Alter, Demenz, essentielle Hypertonie und Alkoholismus sind auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen: Arteriosklerose. Auch diese manifestiert sich mit Krankheitsbildern, die leicht mit dem ASSDH im Anfangsstadium verwechselt werden können, zum Beispiel kardiogener Schock, TIA, PRIND (prolonged reversible ischaemic neurological deficit), Apoplex und hypertensive Massenblutung [23].

Die Störung der Pupillomotorik kann auf zwei unterschiedliche Arten diskutiert werden.

Einerseits kann die gestörte Pupillomotorik als periphere mechanische Schädigung des Nervus oculomotorius sekundär zum steigenden ICP interpretiert werden. Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre eine primäre ischämische Schädigung des Oculomotorius-Kerngebietes. Typisch für diese Annahme ist, daß es sofort zu beidseits lichtstarrten Pupillen kommt. Die Ursache kann wiederum in unterschiedlichen Manifestationsformen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Myokardinfarkt oder Apoplex liegen.

Eine wesentliche Rolle in der Erklärung, wie es zu einem ASSDH kommen kann, spielt in der Literatur eine den Subduralraum durchquerende Arterie, die den Zugkräften nicht mehr standhält und rupturiert. Einerseits scheint das Beschleunigungsmoment bei Kopfbewegungen durch die Hirnatrophie zuzunehmen und andererseits die Arterie durch Arteriosklerose an Widerstandskraft bzw. Elastizität zu verlieren.

So scheint diese Arterie mit Sicherheit eine seltene Varietät zu sein, die nur dann symptomatisch im Sinne einer ASSDH wird, wenn die Risikofaktoren Hirnatrophie und Arteriosklerose hinzukommen. Vielleicht kann man mit einer großen Studie die Häufigkeit des Vorkommens und die typische Lokalisation klären.

Außerdem soll man in Betracht ziehen, ob nicht eine abgelaufene Meningitis oder eine intradurale neurochirurgische Operation (wodurch Adhäsionen zwischen oberflächlichen kortikalen Gefäßen und Dura induziert werden) Risikofaktoren für ASSDH sind.

Literatur:

1. Avis SP. Nontraumatic acute subdural hematoma: a case report and review of literature. *Am J Forensic Med Pathol* 1993; 14: 130-4.
2. Okuno S, Touho H, Ohnishi H, Karasawa J. Falx meningioma presenting as acute subdural hematoma: case report. *Surg Neurol* 1999; 52: 180-4.
3. Sevadei F, Nasi MT, Giuliani G, Cremonini AM, Cenni P, Zappi D, Taylor GS, Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rochi G. CT prognostic factors in acute subdural hematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg* 2000; 14: 110-6.
4. Nardacci B, Calderaro G, Salvati M, Delfini R. Spontaneous acute subdural hematoma. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697-701.
5. Komatsu Y, Uemara K, Yasuda S, Shibata T, Kobayashi E, Maki Y, Nose T. Acute subdural haemorrhage of arterial origin: a report of three cases. *No Shinkei Geka* 1997; 25: 841-5.
6. von Lanz T, Wachsmut W. *Praktische Anatomie*, Vol 1. Springer, Wien-New York, 1985; 155, 157, 532.
7. Keller TM, Chappel ET. Spontaneous acute subdural hematoma precipitated by cocaine abuse: case report. *Surg Neurol* 1997; 46: 12-4.
8. Arianta C, Ceretti L, Caroli M, Villani R. Acute spontaneous subdural hematomas. *J Neurosurg Sci* 1986; 30: 197-204.
9. Ries M, Klinge J, Rauch R, Chen C, Deeg KH. Spontaneous subdural hematoma in a 18-day old male newborn infant with severe hemophilia A. *Klin Padiatr* 1998; 210: 120-4.

10. Yagi T, Suzuki T, Nagati Y, Naruse H, Nakagawa O. The cases of acute spontaneous subdural hematoma. *No Shinkei Geka* 1996; 24: 665–9.
11. Koc RK, Pasaoglu A, Kurtsoy A, Oktem IS, Kavuncu I. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a report of five cases. *Surg Neurol* 1997; 47: 9–11.
12. Okuyama T, Tsuchita H, Saito K, Hamajima I, Sakamaki Y, Takeda T. Acute spontaneous subdural hematoma associated with multiple aneurysms: case report. *No Shinkei Geka* 1985; 13: 689–92.
13. Tokoro K, Nakajima F, Yamataki. An acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin. *Surg Neurol* 1988; 29: 159–61.
14. Scott M. Spontaneous nontraumatic subdural hematoma. *JAMA* 1949; 141: 596–602.
15. Giuffrida S, Mancuso P, Lombardo M, Augello G, Cristaudo C, Carpinteri M, Chiamonte I. Spontaneous subdural hematoma in two cancer patients. *Acta Neurol (Napoli)* 1987; 9: 368–71.
16. Rowin J, Lewis SL. Spontaneous bilateral subdural hematomas associated with chronic Ginkgo biloba ingestion. *Neurology* 1996; 46: 1775–6.
17. Kanter R, Kanter M, Krisch W, Rosenberg G. Spontaneous posterior fossa subdural hematoma as a complication of anticoagulation. *Neurosurgery* 1984; 15: 241–2.
18. Talalla A, McKissock W. Acute “spontaneous” subdural hemorrhage: an unusual form of cerebrovascular accident. *Neurology* 1972; 21: 19–25.
19. McAuly JH, Grunewald RA, Scadding JW. Idiopathic spontaneous subdural hemorrhage. *Cephalgia* 1998; 18: 490–2.
20. De Riu PL. Spontaneous acute sub-dural hematoma and primary thrombocytosis in infants. Clinical case. *Pediatr Med Chir* 1983; 5: 263–5.
21. Koc RK, Akedemir H, Oktem IS, Meral M, Menku A. Acute sudural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev* 1997; 20: 239–44.
22. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate of patients with acute sub-dural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39: 708–12.
23. Marconi F, Fiori L, Parenti G, Ravelli V. Acute spontaneous subdural haematoma. Description of four clinical cases. *J Neurosurg Sci* 1991; 35: 97–102.
24. McDermott M, Fleming JFR, Tucker WS. Spontaneous arterial subdural hematoma. *Neurosurgery* 1984; 14: 13–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)